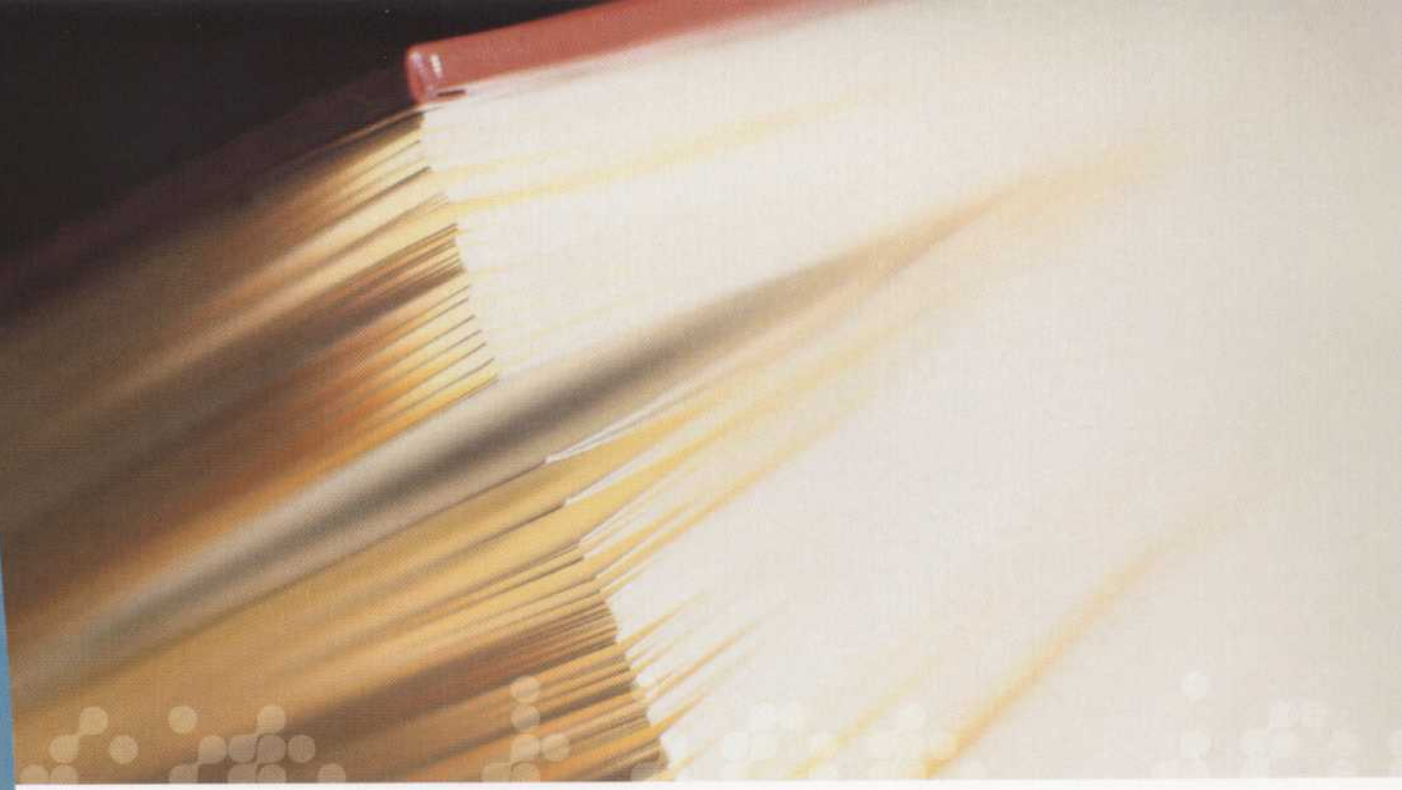

information

formation

recherche

coopération internationale

EFFICACITÉ ET RISQUES DES MOYENS DE PROTECTION PERSONNELLE CONTRE LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL

INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC

Québec

RAPPORT FINAL

EFFICACITÉ ET RISQUES DES MOYENS DE PROTECTION PERSONNELLE CONTRE LA TRANSMISSION DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL

DIRECTION DES RISQUES BIOLOGIQUES,
ENVIRONNEMENTAUX ET OCCUPATIONNELS

MARS 2002

Institut national de santé publique Québec

AUTEURS

Guy Sanfaçon, Ph. D.
Institut national de santé publique du Québec

Sylvie Lessard, M. Env.
Institut national de santé publique du Québec

Marion Schnebelen, E.N.T.E.S.
Institut national de santé publique du Québec

Daniel G. Bolduc, M. Env.
Institut national de santé publique du Québec

Manon Paul, M. Sc. (Env.), D.E.S.S. (Toxicologie)
Institut national de santé publique du Québec

AVEC LA COLLABORATION DE

Lucie-Andrée Roy, M.D., M.Sc.
Institut national de santé publique du Québec
Direction de la santé publique de Montréal-Centre

REMERCIEMENTS

Merci à M. Christian Back (GDG Environnement Inc.) et à M. Jacques Boisvert (Université du Québec à Trois-Rivières) pour leurs commentaires lors de la lecture externe de ce rapport.

Ce document est disponible en version intégrale sur le site Web de l'INSPQ : *http://www.inspq.qc.ca*
Reproduction autorisée à des fins non commerciales à la condition d'en mentionner la source.

CONCEPTION GRAPHIQUE
Marie Pier Roy

DOCUMENT DÉPOSÉ À SANTÉCOM (HTTP://WWW.SANTECOM.QC.CA)
COTE : INSPQ-2002-014

DÉPÔT LÉGAL – 2e TRIMESTRE 2002
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU CANADA
ISBN 2-550-39332-5

© Institut national de santé publique du Québec (2002)

AVANT-PROPOS

Les Québécois n'ont pas l'habitude de côtoyer les risques de transmission d'une maladie par des moustiques. Il n'est donc pas surprenant que l'avènement du virus du Nil occidental en Amérique du Nord éveille des inquiétudes chez certaines personnes. Pour d'autres Québécois, ce sont cependant les moyens qui pourraient être pris pour prévenir ou pour contrôler une épidémie qui suscitent la controverse. Aux États-Unis, la population et les intervenants de santé publique sont plus familiers avec l'utilisation de pesticides pour contrôler des moustiques responsables de la transmission d'une maladie. Ce n'est pas le cas au Québec où ce genre d'intervention n'a probablement jamais été mené. Certaines mesures de prévention sont plus familières aux Québécois comme l'emploi d'insectifuges personnels ou l'application du larvicide Bti (Bacillus thuringiensis subsp. israelensis). Toutefois, d'autres techniques, notamment celles impliquant l'application d'insecticides chimiques, soulèvent des questions quant aux risques pour la santé humaine et pour l'environnement, de même qu'à propos de l'efficacité de ces moyens de contrôle pour enrayer la propagation ou la transmission du virus.

C'est dans ce contexte que le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec a demandé à l'Institut national de santé publique du Québec de réaliser une évaluation des risques pour la santé humaine que pourraient représenter les moyens de prévention et de contrôle de la transmission du virus du Nil occidental. Cette étude a été effectuée grâce à une subvention du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec dans le cadre des travaux du Comité intersectoriel pour la prévention et le contrôle du virus du Nil occidental.

Le présent document fait partie d'un ensemble de cinq rapports scientifiques dont le premier porte sur l'épidémiologie du virus lui-même et les trois suivants sur les risques découlant des moyens de contrôle et de prévention (protection personnelle, larvicides, adulticides). Le cinquième document est un rapport synthèse.

Marc Dionne
Directeur scientifique
Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX ..... **V**

LISTE DES FIGURES ..... **V**

1. INTRODUCTION **1**

2. PROTECTION PERSONNELLE AUTRES QUE PAR LES INSECTIFUGES **3**

2.1 HABITUDES DE VIE 3

2.1.1 Justifications des recommandations émises par les autorités de santé publique 4

2.1.2 Profil de la mise en application des mesures de protection personnelle 6

2.2 MILIEUX ENVIRONNANTS 6

2.2.1 Justifications des recommandations émises par les autorités de santé publique 7

2.3 PRODUITS INSECTICIDES DOMESTIQUES 9

2.3.1 Fonctionnement 9

2.3.2 Efficacité 14

2.3.3 Profil toxicologique 16

2.4 EN RÉSUMÉ 19

3. SUBSTANCES ACTIVES COMME INSECTIFUGES **21**

3.1 HUILE DE LAVANDE 21

3.1.1 Description 21

3.1.2 Propriétés physico-chimiques 22

3.1.3 Mode d'action 22

3.1.4 Caractéristiques toxicologiques 22

3.1.5 Pharmacocinétique 23

3.1.6 Cas d'intoxication chez les humains 23

3.1.7 Durée de protection 24

3.1.8 Recommandations émises par les autorités de santé publique 24

3.1.9 En résumé 24

3.2 HUILE DE CITRONNELLE 25

3.2.1 Description 25

3.2.2 Propriétés physico-chimiques 26

3.2.3 Mode d'action 26

3.2.4 Caractéristiques toxicologiques 26

3.2.5 Pharmacocinétique 29

3.2.6 Cas d'intoxication chez les humains 29

3.2.7 Durée de protection 30

3.2.8 Recommandations émises par les autorités de santé publique 31

3.2.9 En résumé 31

3.3 DI-*N*-PROPYL ISOCINCHOMÉRONATE 32
3.3.1 Description 32
3.3.2 Propriétés physico-chimiques 32
3.3.3 Mode d'action 33
3.3.4 Caractéristiques toxicologiques 33
3.3.5 Pharmacocinétique 34
3.3.6 Cas d'intoxication chez les humains 34
3.3.7 Durée de protection 34
3.3.8 En résumé 34
3.4 DEET 34
3.4.1 Description 34
3.4.2 Propriétés physico-chimiques 35
3.4.3 Mode d'action 35
3.4.4 Caractéristiques toxicologiques 36
3.4.5 Pharmacocinétique 44
3.4.6 Cas d'intoxication chez les humains 46
3.4.7 Durée de protection 56
3.4.8 Recommandations émises par les autorités de santé publique 57
3.4.9 En résumé 58
3.5 DONNÉES RELATIVES AUX INSECTIFUGES DU CENTRE ANTIPOISON DU QUÉBEC (1988-2000) 59
4. CONCLUSION 63
BIBLIOGRAPHIE 65
ANNEXE CONSEILS GÉNÉRAUX RELATIFS À L'UTILISATION D'INSECTIFUGES FORMULÉS PAR SANTÉ CANADA 75

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Liste des insecticides domestiques offerts sur le marché québécois en 2001 11

Tableau 2 : Principaux symptômes occasionnés par les substances actives contenuesdans les produits insecticides domestiques chez l'humain..... 18

Tableau 3 : Doses létales de l'huile de lavande mesurées chez des animaux 23

Tableau 4 : Produits à base d'huile de citronnelle homologués au Canada en 2001 25

Tableau 5 : Doses létales (DL_{50}) de l'huile de citronnelle du Ceylan mesurées chez des animaux 26

Tableau 6 : Toxicité aiguë pour deux espèces de citronnelle..... 27

Tableau 7 : Toxicité aiguë du di-n-propyl isocinchoméronate mesurée chez des animaux..... 33

Tableau 8 : Toxicité aiguë du DEET sur des animaux de laboratoire 36

Tableau 9 : Principales manifestations cliniques associées à la toxicité du DEET..... 53

Tableau 10 : Cas cliniques : effets systémiques suite à une exposition topique ou orale 55

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des intoxications aux insectifuges selon l'année 59

Figure 2 : Répartition des intoxications aux insectifuges selon le mois de l'année..... 60

1. INTRODUCTION

Le virus du Nil occidental (VNO) se transmet à l'humain par la piqûre d'un moustique qui a préalablement piqué un oiseau infecté. En l'absence de vaccin et de traitement curatif pour les infections causées par le VNO, il faut agir sur le cycle de transmission du virus.

La prévention des piqûres de moustiques comporte diverses stratégies, lesquelles sont traitées dans le présent document. Dans un premier temps, ce document recense les principaux moyens relatifs à la protection personnelle en regard des piqûres de moustiques par l'adoption de nouvelles habitudes de vie propres à les prévenir, par l'aménagement du milieu environnant afin d'éliminer les gîtes de reproduction de ces insectes et par l'utilisation d'insecticides domestiques[1]. Un profil toxicologique de ces insecticides est également tracé succinctement afin d'apprécier les risques pour la santé humaine. Il est à noter que l'efficacité de ces diverses stratégies de protection personnelle est brièvement évaluée en raison du peu d'informations disponibles sur cet aspect.

Dans un deuxième temps, le présent document fait état des connaissances relatives aux insectifuges personnels[2] homologués au Canada. Ces insectifuges ont aussi pour but de prévenir les piqûres par les insectes. Il est important de souligner ici que le nombre d'études relatives aux différents insectifuges varie beaucoup et que parfois, il n'y a presque pas de données disponibles. Néanmoins, les caractéristiques physico-chimiques et toxicologiques des substances applicables chez l'humain sont présentées. Un survol de la durée de protection de ces insectifuges contre les piqûres de moustiques est également fait.

Ainsi, ce document permet de tracer un profil des divers moyens de protection personnelle généralement recommandés par les autorités de santé publique afin de prévenir les piqûres par les insectes et ce, en termes de justification et, dans la mesure du possible, d'efficacité. De plus, il permet de mieux cerner et définir les risques potentiels pour la santé humaine associés à l'utilisation d'insecticides domestiques et d'insectifuges personnels.

[1] Un insecticide vise à détruire les vecteurs eux-mêmes.
[2] Un insectifuge personnel est appliqué sur la peau ou sur les vêtements afin d'éloigner les insectes piqueurs. Synonymes : répulsif, chasse-moustiques.

2. PROTECTION PERSONNELLE AUTRES QUE PAR LES INSECTIFUGES

Lorsque le virus du Nil occidental (VNO) est mis en évidence sur un territoire donné, les premières mesures de santé publique généralement mises de l'avant consistent à informer la population sur les moyens reconnus pour se protéger contre les piqûres de moustiques. En plus des recommandations sur l'utilisation d'insectifuges, lesquels sont décrits davantage à la section 3 du présent document, les autorités de santé publique suggèrent souvent l'adoption de nouvelles habitudes de vie ainsi que divers moyens visant à éliminer les gîtes de reproduction des moustiques sur les propriétés privées. En ce qui concerne les insecticides domestiques, leur utilisation pourrait être perçue par certaines personnes comme une autre stratégie propice à se protéger contre les piqûres d'insectes.

Ce document recense les principales mesures de protection individuelle généralement recommandées par les autorités de santé publique canadiennes et américaines afin de réduire l'exposition aux moustiques pouvant transmettre le VNO.

2.1 Habitudes de vie

Afin de réduire l'exposition aux piqûres de moustiques, les mesures de protection personnelle relatives aux habitudes de vie généralement recommandées par les autorités de santé publique sont :

- La réduction des activités extérieures à l'aube et au crépuscule. Tel est notamment le cas du jardinage qui est à éviter à ces heures.
- Le port de vêtements adéquats, c'est-à-dire des vêtements amples en tissu serré ou épais et de couleur claire, couvrant le plus possible la surface cutanée (pantalon, chemise ou chandail à manches longues, bas et chapeau). Le port d'un filet de tête pourrait être utilisé pour de légers travaux à l'extérieur. Il est parfois conseillé aux travailleurs extérieurs de porter des vêtements légers qui laissent passer l'air afin de permettre une évaporation.
- La vérification de l'étanchéité des portes, fenêtres et moustiquaires. Au besoin, installer des moustiquaires hermétiques aux portes et aux fenêtres des maisons, aux tentes, aux abris de camping et aux landaus des bébés.
- L'application raisonnable d'un insectifuge (répulsif)[3] homologué, sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements, en suivant attentivement les recommandations inscrites sur l'étiquette du produit.

(Barnard 2000, Nouveau-Brunswick 2000, MSSS 2001, New York City Department of Health 2001b, New York State Department of Health 2001, Santé Canada 2001a, City of Philadelphia Department of Public Health sd, Maryland Department of Agriculture sd, Virginia Department of Health sd).

[3] Pour plus d'information sur les insectifuges homologués au Canada, consulter la section 3.

2.1.1 Justifications des recommandations émises par les autorités de santé publique

- Réduction des activités extérieures à l'aube et au crépuscule.

Cette mesure de protection repose sur le fait que les moustiques sont particulièrement agressifs à la fin de l'après-midi et dès le coucher du soleil, de même qu'aux premières heures du petit matin et après une pluie (Bourassa 2000). Il s'agit d'un facteur de risque dont l'importance a bel et bien été identifiée lors de l'éclosion d'infections au VNO, survenue à New York en 1999 (Mostashari *et al.* 2001). Dans leur étude épidémiologique, pour les périodes durant lesquelles l'activité des moustiques est plus intense, les auteurs rapportent que le plus haut taux de séroprévalence (4,4%) correspond aux personnes qui ont séjourné à l'extérieur pendant plus de 2 heures après le crépuscule ou avant l'aube. En effet, ce taux n'est que de 1% pour les personnes qui ont été à l'extérieur pendant moins de 2 heures après le crépuscule ou avant l'aube (mais durant plus de 1 heure au cours d'une journée). Les auteurs s'interrogent cependant sur le taux de séroprévalence enregistré, soit 4,5%, auprès d'individus qui n'ont en fait que passé peu ou pas de temps à l'extérieur, soit moins de 1 heure au cours d'une journée. Selon les auteurs, ce résultat pourrait être dû à des facteurs confondants non mesurés au cours de l'étude, lesquels n'ont pas été cependant précisés dans l'article, ou au risque de transmission du VNO jusqu'à maintenant sous-estimé à l'intérieur des résidences.

- Port de vêtements adéquats.

Cette mesure de protection s'explique par le fait que les vêtements de couleurs pâles attirent beaucoup moins les moustiques que ceux de couleurs foncées. Ces derniers emmagasinent davantage d'énergie calorique (chaleur), laquelle est recherchée par ces insectes. Il en est de même pour la radiation thermique émise par la peau (Bourassa 2000). Le port de vêtements appropriés (pantalon, chemise ou chandail à manches longues, bas et chapeau) permet ainsi d'exposer le moins possible de surface cutanée aux moustiques. Quant aux vêtements en tissus serrés, ils peuvent offrir une protection contre les moustiques en les empêchant de piquer à travers (Barnard 2000). En somme, les vêtements recommandés ont pour objectif de créer une barrière physique. Il faut mentionner cependant que lors de journées chaudes et humides, ces recommandations peuvent être particulièrement inconfortables notamment pour les travailleurs extérieurs, c'est pourquoi il est conseillé par le New York State Department of Health (2000) de porter des vêtements légers qui laissent passer l'air afin de permettre une évaporation. Il faut signaler également qu'il existe sur le marché des filets comme ceux utilisés par les apiculteurs qui peuvent s'avérer utiles en situation extrême, c'est-à-dire quand les moustiques abondent (Barnard 2000, Bourassa 2000). Ces filets sont conçus notamment pour protéger les mains et la tête.

- Étanchéité des portes, fenêtres et moustiquaires.

En créant une barrière physique étanche qui obstrue l'entrée des moustiques à l'intérieur des bâtiments, le contact avec ces insectes s'en trouve ainsi diminué (Barnard 2000, New York City Department of Health 2001a, Somerset County Department of Public Works sd). Cependant, il faut mentionner qu'il appert que le rôle des caractéristiques des résidences (ex. présence ou absence de moustiquaires, de climatiseurs) comme facteur de risque de transmission du VNO semble plus ou moins bien défini. En effet, à l'opposé des résultats obtenus dans le cadre d'une étude épidémiologique

menée à Bucharest (Roumanie) où les résidences ont été identifiées comme facteur de risque, soit plus précisément par la rareté des moustiquaires et des climatiseurs ainsi que par la présence d'eau dans les sous-sols (Han *et al.* 1999), Mostashari *et al.* (2001) mentionnent que les caractéristiques des résidences newyorkaises sélectionnées pour leur étude épidémiologique, lesquelles sont localisées dans l'épicentre de New York, n'ont pas joué un rôle majeur dans la détermination du risque d'infections au VNO. Mostashari *et al.* (2001) ont effectivement rapporté un taux de séroprévalence de 4,5% auprès d'individus qui n'ont en fait que passé peu ou pas de temps à l'extérieur, soit moins de 1 heure au cours d'une journée, comparativement à un taux de 4,4% enregistré auprès des personnes qui ont séjourné à l'extérieur pendant plus de 2 heures après le crépuscule ou avant l'aube. Or, plus de 96% (n=440) des résidences avaient des moustiquaires aux fenêtres et plus de 92% (n=424) étaient pourvues de climatiseurs.

- Application raisonnable d'insectifuges homologués.

Cette mesure de protection repose sur la prévention des piqûres de moustiques par l'effet répulsif de certains insectifuges grâce aux substances actives qu'ils contiennent (Bourassa 2000). Il est possible de reconnaître un produit homologué[4] par la présence d'un numéro d'enregistrement, lequel est inscrit obligatoirement sur le contenant. Cependant, il peut s'avérer difficile de lire les informations qui y sont inscrites en raison de la petitesse des caractères. En ce qui concerne la signification d'une «application raisonnable» d'insectifuges sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements, elle demeure sujette à diverses interprétations puisqu'elle n'est aucunement explicitée dans le mode d'emploi inscrit sur les contenants. En effet, pour bien définir ce qu'est une «application raisonnable», des précisions doivent être apportées quant à la quantité à utiliser et à la fréquence d'application et ce, en fonction de la concentration de la substance active, de la surface corporelle à protéger et de l'âge des utilisateurs. Pour éviter toute confusion lors de l'utilisation de ces produits, il importe donc que des recommandations claires et précises soient émises et ce, en considérant ces paramètres. Quant aux recommandations d'utilisation formulées par les autorités de santé publique américaines, canadiennes et québécoises concernant les insectifuges homologués au Canada, elles sont présentées spécifiquement à la section 3 de ce document. Ces recommandations reposent en fait sur les profils toxicologiques et le degré d'efficacité de ces produits. À ce sujet, en termes de protection contre l'infection au VNO, l'étude épidémiologique de Mostashari *et al.* (2001) a permis de constater que parmi les personnes qui ont séjourné à l'extérieur pendant plus de 2 heures après le crépuscule ou avant l'aube (n=223), celles qui ont alors utilisé un insectifuge à base de diethyltoluamide (DEET) ont un taux de séroprévalence plus faible (1,3%, soit 1/93) que celles qui n'en n'ont pas fait usage (6%, soit 8/130). Toutefois, il faut mentionner que la taille des échantillons (en terme de nombre d'individus) est relativement petite.

[4] Un produit est homologué lorsque son efficacité et son innocuité ont été démontrées.

2.1.2 Profil de la mise en application des mesures de protection personnelle

Menée auprès de 637 personnes, l'étude épidémiologique de Mostashari *et al.* (2001) concernant l'éclosion d'infections au VNO, survenue à New York en 1999, a permis de tracer un profil sur les connaissances des moyens de protection personnelle ainsi que leur mise en application par la population. Il appert que plus de 85% des gens ont pu mentionner correctement au moins une mesure de protection contre les moustiques vecteurs de maladies. Seulement 61% ont par contre affirmé avoir eu recours à l'une d'elles. Par ailleurs, les auteurs ont constaté que les taux d'utilisation d'insectifuges avant et après que l'épidémie ait été confirmée demeurent sensiblement les mêmes. En effet, ces taux ont été de 6% (souvent utilisé), 23% (rarement utilisé) et 71% (jamais utilisé) pour la période avant l'épidémie, comparativement à 9% (souvent utilisé), 21% (rarement utilisé) et 70% (jamais utilisé) et ce, malgré une campagne de sensibilisation.

2.2 Milieux environnants

L'élimination des gîtes potentiels de larves de moustiques autour des résidences est aussi une des mesures de base privilégiées par les autorités de santé publique dans la lutte contre le VNO. Ainsi, il est généralement recommandé par ces organismes de :

- Éliminer ou empêcher, près des propriétés, toute accumulation d'eau stagnante dans des objets tels que les jouets d'enfants, les pataugeoires, les soucoupes des pots à fleurs, les toiles recouvrant les piscines, les couvercles des spas, les vieux pneus, etc. Placer ces objets où l'eau de pluie ne peut les atteindre, les recouvrir ou les mettre à l'envers. Retourner les brouettes, les seaux et autres équipements lorsqu'ils ne sont pas utilisés. Faire des trous au fond des objets pour évacuer l'eau stagnante.
- Vider au moins deux fois par semaine l'eau des bains d'oiseaux, des récipients servant à l'abreuvement des animaux domestiques, des barils où s'accumule l'eau de pluie.
- Vider et percer les pneus servant de balançoire. Idéalement utiliser d'autres types de balançoire.
- Assurer le drainage des embarcations, les recouvrir ou, lorsque possible, les retourner.
- Vérifier la présence d'accumulations d'eau sur les toits plats et les nettoyer, au besoin.
- Nettoyer les gouttières encrassées par les débris, et particulièrement les feuilles qui ont tendance à colmater les rigoles au printemps et à l'automne.
- Aérer les jardins d'eau, assurer une circulation de l'eau (par une pompe par exemple) et ajouter des poissons insectivores qui s'alimentent de larves de moustiques.
- Aménager les terrains et les voies d'accès (ornières) de façon à éliminer les endroits où l'eau peut s'accumuler.
- Nettoyer les fossés, les canaux, les bassins, de façon à favoriser la circulation de l'eau.
- Tondre régulièrement le gazon et élaguer les arbustes pour minimiser les endroits où se camouflent les moustiques adultes.
- Boucher les trous d'arbre et les souches afin d'y éviter l'accumulation d'eau.
- Installer des nichoirs pour des oiseaux insectivores (ex. hirondelles).

- Faire circuler l'eau de la piscine et la traiter au chlore.
- Réparer toute fuite d'eau provenant de tuyaux, de boyaux d'arrosage, de raccords ou de robinets.

(Nouveau-Brunswick 2000, MSSS 2001, New York City Department of Health 2001b, New York State Department of Health 2001, Santé Canada 2001a, City of Philadelphia Department of Public Health sd, Maryland Department of Agriculture sd, Somerset County Department of Public Works sd, Virginia Department of Health sd).

2.2.1 Justifications des recommandations émises par les autorités de santé publique

➢ Élimination des gîtes artificiels.

Cette mesure de protection repose sur le cycle vital des moustiques, lequel est le résultat de stades de développement (œuf, larve et nymphe). Ces stades se déroulent en milieu aquatique et se terminent par une vie adulte en milieu terrestre. La plupart des moustiques déposent leurs oeufs à la surface de l'eau. Les œufs et les larves peuvent se développer dans toute accumulation d'eau stagnante qu'elle soit d'origine naturelle (ex. mares, tourbières, marécages) ou artificielle (ex. pneus, récipients, bains d'oiseaux). Les gîtes artificiels propices au développement des moustiques ont accentué les problèmes de nuisance et les risques de propagation de micro-organismes (Bourassa 2000). En supprimant l'eau stagnante des milieux artificiels, des gîtes larvaires potentiels de moustiques sont par le fait même éliminés. En effet, selon Bourassa (2000), «En modifiant la structure ou les composantes physiques de milieux où prolifèrent les moustiques, il est possible de nuire au développement des formes immatures et d'empêcher l'apparition d'adultes agressifs». En ce qui concerne plus précisément les vieux pneus (c'est-à-dire hors d'usage ou abandonnés), ceux-ci ont bel et bien été identifiés comme étant des gîtes propices au développement de certaines espèces de moustiques (Bourassa 2000, Santé Canada 2001a). Pour assurer la croissance des populations larvaires, il faut cependant que les conditions y soient optimales en ce qui a trait aux paramètres physico-chimiques de l'eau (pH, couleur, température, exposition à la lumière) et à la disponibilité de nourriture (débris et matières organiques d'origine végétale) (Bourassa 2000). Ainsi, par exemple, un seul vieux pneu peut effectivement être la source de milliers de moustiques de l'espèce *Aedes triseriatus* au cours d'un seul été (Santé Canada 2001a).

➢ Tonte régulière du gazon et élagage des arbustes.

Cette mesure de protection s'explique par le fait que les moustiques adultes recherchent dans la végétation, soit près du sol, des endroits pour se reposer (AMCA 2000, Bourassa 2000).

➢ Prédateurs insectivores.

Rappelons ici que le présent document recense les principales mesures de protection personnelle généralement recommandées par les autorités de santé publique canadiennes et américaines. Ainsi, il ne s'agit nullement de recommandations formulées par l'Institut national de santé publique du Québec.

Les prédateurs de moustiques que sont notamment certaines espèces de poissons, de chauve-souris, d'oiseaux et d'insectes aquatiques représentent, pour certains auteurs, une alternative biologique pour le contrôle des moustiques aux insecticides. Plus précisément, la lutte biologique contre les larves et les nymphes de moustiques utilise, entre autres, certains poissons et insectes aquatiques. Quant à la lutte biologique contre les moustiques adultes, elle implique le recours à certaines espèces de chauve-souris et d'oiseaux (Bourassa 2000). Il semble cependant que l'efficacité de ces approches biologiques soit sujette à certaines contraintes.

Ainsi, les poissons larvivores se sont avérés efficaces dans le contrôle des moustiques. Dans certains États américains, l'espèce *Gambusia affinis* est fréquemment introduite dans divers plans d'eau (ex. égouts pluviaux, jardins d'eau, marécages). Or, cette espèce larvivore n'est pas indigène sur tout le territoire américain (New York City Department of Health 2001a). Une fois introduit, par son potentiel reproducteur élevé, *Gambusia affinis* peut devenir à l'occasion un compétiteur et un prédateur envers des espèces de poissons convoitées par des pêcheurs (Bourassa 2000) ou envers des espèces de poissons indigènes (New York City Department of Health 2001a). De plus, l'efficacité prédatrice des gambusies, dont *Gambusia affinis*, est soumise à certaines contraintes écologiques telles que leurs compétitions territoriales, leurs périodes de chasse et certaines conditions environnementales du milieu (ex. température de l'eau). Il semble par ailleurs que d'autres espèces de poissons, notamment des épinoches et des guppies, se soient avérés également intéressantes dans le contrôle des larves de moustiques (Bourassa 2000).

Quant à l'efficacité de certaines espèces d'oiseaux (ex. hirondelles, engoulevents) et de chauve-souris insectivores dans le contrôle des moustiques adultes, il semble bien qu'elle soit quelque peu limitée en raison des habitudes alimentaires de ces prédateurs. Bien que ceux-ci consomment effectivement des moustiques, ils ingurgitent également beaucoup d'autres insectes (Bourassa 2000, New York City Department of Health 2001a, Crans sd), tels que papillons, coléoptères et pucerons. L'efficacité prédatrice des hirondelles aurait été surévaluée (New York City Department of Health 2001a, Crans sd, PMCA sd) par des calculs théoriques afin d'estimer le nombre de moustiques (seule nourriture) qu'elles devraient manger quotidiennement pour satisfaire leurs besoins énergétiques (Crans sd). En fait, il semble que les moustiques ne constitueraient qu'un faible pourcentage de la diète des hirondelles (Crans sd, PMCA sd) et des chauves-souris (Crans sd). Il est connu cependant que lors d'une saison exceptionnellement prolifique pour les moustiques, ces prédateurs peuvent alors en consommer davantage, mais cet effort alimentaire n'est que temporaire. En effet, ceci ne durera que jusqu'à ce qu'il y ait à nouveau un équilibre entre les espèces du milieu (Bourassa 2000). Cet auteur mentionne que l'installation de nichoirs pour certaines espèces d'oiseaux insectivores peut contribuer à réduire de façon appréciable le nombre de moustiques adultes à proximité des résidences. Quant à l'installation de cabanes à chauve-souris près des habitations, le sujet est controversé à savoir que certaines espèces sont identifiées comme étant des vecteurs de la rage pouvant être transmise aux humains (New York City Department of Health 2001a). Leur présence près des habitations implique ainsi un risque potentiel pour les humains.

En ce qui concerne les insectes aquatiques prédateurs (ex. dytiques, larves de libellules et d'éphémères), ils n'ont jamais démontré de véritables succès dans le contrôle des larves et des nymphes de moustiques en raison de leur comportement, de leur cycle vital complexe et parfois non synchrone avec celui d'une espèce de moustique visée ainsi que de la difficulté à les produire massivement (Bourassa 2000) en vue de les vendre sur le marché. Par exemple, en milieu naturel, les libellules sont bel et bien présentes dans les plans d'eau, mais généralement en faibles nombres. En vue d'un contrôle des larves de moustiques, des larves de libellules peuvent être introduites, mais certaines d'entre elles nécessitent de un à cinq ans pour atteindre le stade d'adulte. Quant à leur habitude alimentaire, ces larves ont un caractère cannibalesque et, ne démontrent pas de sélectivité envers les autres organismes. D'après des recherches menées sur le terrain, aucune n'a permis de constater la performance des larves de libellules comme agent de contrôle biologique (New York City Department of Health 2001a).

2.3 Produits insecticides domestiques

Puisque l'utilisation d'insecticides domestiques pourrait être perçue par certaines personnes comme une autre stratégie propice pour se protéger contre les piqûres d'insectes, un inventaire, non exhaustif, de ces produits offerts sur le marché québécois a été réalisé au cours de l'été 2001. Les substances actives de chacun de ces produits sont présentées dans le Tableau 1.

Il est à noter qu'il existe sur le marché beaucoup d'autres produits ou accessoires se disant aptes à éloigner les insectes piqueurs. Il s'agit notamment d'émetteurs d'ultrasons, de produits homéopathiques et de certaines espèces de plantes (ex. *Citrosa*). Étant donné que le présent document vise essentiellement à cerner et à définir les risques potentiels pour la santé humaine associés à l'utilisation d'insecticides domestiques (et d'insectifuges personnels), ces autres produits ou accessoires ne sont donc pas traités dans cet ouvrage.

2.3.1 Fonctionnement

Afin de mieux connaître les principaux produits insecticides domestiques disponibles sur le marché, leur fonctionnement est expliqué succinctement.

2.3.1.1 Aérosols manuels et aérosols avec pulvérisateur à piles

Les aérosols énumérés au Tableau 1 sont tous à base de pyréthrine[5] ou de pyréthrinoïde[6], dont les concentrations varient selon les produits. Plusieurs de ces aérosols contiennent également du butoxyde de pipéronyle, lequel est un synergiste utilisé notamment avec les pyréthrines et les pyréthrinoïdes (NPTN 2000a). En effet, le butoxyde de pypéronyle, seul ou combiné au *n*-octyl bicycloheptène dicarbomixide, est fréquemment ajouté aux produits à base de pyréthrines afin d'inhiber, chez l'insecte, les enzymes responsables de la détoxication de ces insecticides (CDC 2000). Ce synergiste est par ailleurs dépourvu de tout potentiel insecticide (NPTN 2000a).

[5] De source naturelle, les pyréthrines sont dérivées des extraits de fleurs de chrysanthèmes (NPTN 1998).
[6] Les pyréthrinoïdes sont la forme synthétique des pyréthrines (ex. alléthrine, tétraméthrine, phénothrine) (NPTN 1998).

Les aérosols à vaporisation manuelle peuvent être généralement utilisés à l'intérieur et à l'extérieur. La procédure d'utilisation pour l'intérieur est de vaporiser le produit dans une pièce maintenue fermée pendant un certain temps afin d'obtenir le résultat escompté. Par la suite, les pièces doivent être aérées convenablement. Lors de cette aération, il importe évidemment de laisser le moustiquaire bien en place afin de prévenir toute nouvelle intrusion d'insectes piqueurs dans la résidence.

En ce qui concerne les aérosols avec pulvérisateur à piles (batteries), ils doivent être installés à l'intérieur, habituellement près de l'entrée. Pour un maximum d'efficacité, il faut placer l'appareil dans un endroit où la circulation d'air permettra à l'insecticide de se propager uniformément. Conçus pour tuer les insectes volants, ces appareils sont calibrés pour vaporiser automatiquement une fine brume de 50-100 mg d'insecticide (environ 0,5-1,85% de pyréthrines[7]) à toutes les 15 minutes et ce, 24 heures par jour (CDC 2000). Ces appareils sont destinés au contrôle des moustiques dans les pièces peu aérées.

[7] Les teneurs en pyréthrines destinées pour ce type d'appareils ayant été inventoriés succinctement au Québec sont de l'ordre de 1,8%.

Tableau 1 : Liste des insecticides domestiques offerts sur le marché québécois en 2001

TYPES DE PRODUITS	NOMS COMMERCIAUX	MARQUES	LIEUX D'UTILISATION	SUBSTANCES ACTIVES ET SYNERGISTES
Aérosols manuels	Insecticide pour cour et terrasse	C-I-L	Intérieur et extérieur	d-trans-alléthrine 0,20%, butoxyde de pipéronyle technique 1%
	Insecticide pour la maison et le jardin	Wilson	Intérieur et extérieur	d-trans-alléthrine 0,25%, butoxyde de pipéronyle technique 1%
	Insecticide pour maison et jardin	C-I-L	Intérieur et extérieur	d-phénothrine 0,20%, tétraméthrine 0,20%
	Off aérosol parterre & terrasse	Johnson Wax	Extérieur et garage	pyréthrines 0,176%, butoxyde pipéronylique technique 1%, tétraméthrine 0,081%
	Raid Insecticide contre les insectes volants	Johnson Wax	Intérieur et extérieur	d-cis trans-alléthrine 0,14%, tétraméthrine 0,07%, butoxyde pipéronylique technique 1%, n-octyl bicycloheptène dicarboxymide 1%
	Raid Insecticide pour la maison et le jardin	Johnson Wax	Intérieur et extérieur	pyréthrines 0,20%, butoxyde de pipéronyle technique 1%
	Raid Insecticide pour la maison et le jardin parfum frais du plein air	Johnson Wax	Intérieur et extérieur	pyréthrines 0,25%, butoxyde pipéronylique technique 1,05%
Aérosols avec pulvérisateurs à piles	Magic Mist	Wilson	Intérieur	pyréthrines 1,8%, butoxyde de pipéronyle 10%
	Super Mist	Produits chimiques Supérieur Inc.	Intérieur	pyréthrines 1,8%, butoxyde de pipéronyle 10%
Électrocuteurs	Insecticide électronique 40w et15w	Flowtron	Extérieur	
	Insectivoro	Moel	Extérieur	
	Tue-insecte électrique 40w	Stinger	Extérieur	
Insecticides liquides	Insecticide Bio-Mist	Terre verte / Wilson	Intérieur et extérieur	pyréthrines 0,96%, butoxyde de pipéronyle 9,6%
	Insecticide de brumisage anti-maringouins	Wilson	Extérieur	propoxur 0,5%
	Destructeur de mouches noires et maringouins	C-I-L	Intérieur et extérieur	méthoxychlore 120 g / L
	Professionnel l'exterminateur RK-42	Non spécifiée sur le produit	Intérieur et extérieur	d-trans alléthrine 0,05%, n-octyl bicycloheptène dicarbomixide 0,4%, chlorpyrifos 0,5 %
Produits à la citronnelle	Bougie de jardin	Summer Lights	Extérieur	huile de citronnelle 3%
	Chandelle (seau)	Summer Lights	Extérieur	huile de citronnelle 3%
	Chandelle parfumée à la citronnelle	Canadian Tire	Extérieur	citronnelle 5%
	Chandelle suspendue en acier	Summer Lights	Extérieur	chandelle de citronnelle
	Off citronnelle (seau)	Johnson Wax	Extérieur	aucune description

TYPES DE PRODUITS	NOMS COMMERCIAUX	MARQUES	LIEUX D'UTILISATION	SUBSTANCES ACTIVES ET SYNERGISTES
	Citrolite (huile pour lampe)	Recochem Inc.	Intérieur	huile à la citronnelle (pour intérieur)
	Citrolite (huile pour lampe)	Recochem Inc.	Intérieur et extérieur	huile à la citronnelle (pour intérieur et extérieur)
	Huile pour lampe	Summer Lights	Extérieur	huile de citronnelle
	Lampe pour parasol	Bite Fighter	Extérieur	huile de citronnelle 3%
	Torches anti-moustiques à la citronnelle	Wilson	Extérieur	huile de citronnelle 6%
	Torche de bambou 5 pieds	Montebello	Extérieur	huile de citronnelle
	Torche de métal 5 pieds	Summer Lights	Extérieur	huile de citronnelle
	Citropellent gel (vaporisateur)	Croc Bloc	Extérieur	citronnelle 5%, dioxyde de carbone, bentonite
Plaquettes à suspendre	Insecticide Vapona	Green Cross	Intérieur	dichlorvos 19,2%, substances actives connexes 0,8%
Rubans à suspendre	Attrape-mouches	Aeroxon	Intérieur et extérieur	aucune description
	Fly Catcher	Victor	Intérieur et extérieur	colophane
	Pièges à mouches Caza	Catchmaster	Intérieur et extérieur	aucune description
	Tue-mouches	Wilson	Intérieur et extérieur	aucune description
Tubes à suspendre	Attrape-mouches et guêpes	Catchmaster	Intérieur et extérieur	aucune description
	Papier tue-mouches d'intérieur avec appât	Victor	Intérieur et extérieur	aucune description
Spirales insecticides	Anti-moustiques	Elephant Fumakilla	Extérieur	d-cis, trans-alléthrine 0,30%
	Anti-moustiques	Summer Lights	Extérieur	d-cis, trans-alléthrine 0,35%
	Anti-moustiques OFF	Johnson Wax	Extérieur	d-cis, trans alléthrine 0,30%
	Anti-moustiques parfum citronnelle	Summer Lights	Extérieur	d-cis, trans-alléthrine 0,35%
	Raid anti-moustiques	Johnson Wax	Extérieur	d-cis, trans alléthrine 0,30%
Torches insecticides	Bâtons anti-moustiques	Coghlan's	Intérieur et extérieur	d-cis trans alléthrine 0,25%
	Torches anti-moustiques	Pic	Extérieur	d-trans alléthrine 0,30%
	Torches anti-moustiques	Wilson	Extérieur	d-trans alléthrine 0,30%

2.3.1.2 Insecticides liquides

Utilisés à l'intérieur et/ou à l'extérieur, ces insecticides doivent être pulvérisés manuellement à l'aide d'une gâchette, d'un brumisateur au gaz propane (thermique) ou d'un atomiseur (non thermique). Ils peuvent être concentrés ou dilués. Les insecticides concentrés nécessitent une manipulation par les utilisateurs afin de préparer une solution diluée, mais de concentration propre à tuer les insectes. De compositions variées, les insecticides liquides répertoriés sur le marché québécois sont en effet à base de pyréthrines, de pyréthrinoïdes, de propoxur, de méthoxychlore et de chlorpyrifos. Certains insecticides contiennent également un synergiste, soit le butoxyde de pypéronyle ou le n-octyl bicycloheptène dicarbomixide.

2.3.1.3 Produits à la citronnelle

L'huile de citronnelle[8] est l'ingrédient actif de ces produits où, par un processus de combustion, une fumée insecticide est engendrée. Conçus pour une utilisation extérieure, ils sont vendus sous différentes formes telles que chandelles, torches et lampes à l'huile.

Il existe également sur le marché un vaporisateur de citronnelle (*Citropellent gel*), lequel contient aussi du dioxyde de carbone et de la bentonite[9]. Ce produit doit être vaporisé tel quel, à l'aide d'une gâchette, sur les surfaces dures et verticales. Le gel se colle aux parois et crée une barrière insectifuge qui s'évapore lentement.

2.3.1.4 Plaquettes à suspendre

Un seul produit (*Vapona*) fait parti de cette catégorie. Il s'agit de plaquettes de résine, imprégnées principalement de dichlorvos et, dans une moindre mesure, de substances actives connexes mais non spécifiées sur le contenant du produit. Suspendues dans un endroit fermé, les plaquettes libèrent des vapeurs insecticides qui tuent les insectes, dont les moustiques. Ce produit n'est pas conçu pour éloigner ou tuer les insectes instantanément.

2.3.1.5 Spirales et torches insecticides

Les spirales sous forme de serpentins et les torches sous forme de bâtons ayant été inventoriées sont toutes à base de pyréthrinoïdes. Conçus selon le principe de l'encens, ces produits brûlent sans flamme et dégagent une fumée insecticide. Pour un maximum d'efficacité, les spirales et les torches doivent être utilisées à l'extérieur, dans des endroits où il y a de faibles brises (terrasse couverte, véranda, etc.). Elles ne sont pas recommandées pour les endroits confinés ou non aérés.

---

[8] Il est à noter que les insectifuges personnels à base d'huile de citronnelle sont décrits, quant à eux, à la section 3.2.

[9] La bentonite est de l'argile provenant de cendres volcaniques, qui a la propriété d'absorber de grandes quantités d'eau et de gonfler.

2.3.1.6 Rubans et tubes à suspendre

Utilisés tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, ces produits sont des pièges aux parois collantes conçus pour attirer les insectes volants dont les moustiques. Selon les marques de commerce, diverses substances aux caractéristiques particulièrement prononcées (olfactives, visuelles) sont ajoutées à l'adhésif pour appâter ces insectes. Ces pièges ne dégagent pas de vapeurs.

2.3.1.7 Électrocuteurs

Conçus pour l'extérieur, ces appareils attirent les insectes à l'aide d'une lumière ultraviolette, dans le but de les faire traverser une grille métallique qui les électrocute. Des sons résonnants et des grésillements indiquent que les insectes sont bel et bien passés à travers le dispositif d'électrocution. Beaucoup des gens utilisent une minuterie afin de faire fonctionner l'appareil le soir et la nuit seulement. Pour certains modèles, il est possible d'ajouter des leurres (ex. 1-octen-3-ol, dioxyde de carbone (Jensen *et al.* 2000)) dans le but d'améliorer le rendement.

2.3.2 Efficacité

2.3.2.1 Aérosols manuels, aérosols avec pulvérisateur à piles et insecticides liquides

Les insecticides en aérosols manuels s'avèrent plus efficaces à l'intérieur. Leurs principaux avantages sont l'effet immédiat sur les moustiques, l'application rapide et le peu de matériel requis. Par contre, l'efficacité de ces produits n'est que de courte durée (AMCA 2000). En ce qui concerne les aérosols avec pulvérisateur à piles, lorsque utilisés correctement, ils réduisent bel et bien le nombre d'insectes volants (CDC 2000) mais ce, de façon non spécifique. Ne nécessitant pas de manipulation directe avec l'insecticide, ces deux types d'aérosols (manuels et pulvérisateurs à piles) impliqueraient un risque d'exposition moindre des utilisateurs, dans la mesure où ils sont utilisés aux bons endroits.

À l'extérieur, les insecticides en aérosols manuels et en brumisateurs (insecticides liquides) ont un rendement limité. En effet, ils se dispersent rapidement, réduisant temporairement entre autres les populations de moustiques. Ils peuvent s'avérer utiles s'ils sont appliqués juste avant une activité extérieure planifiée. Au niveau des brumisateurs, il faut considérer que ces appareils s'avèrent complexes d'utilisation (University of California 1998). Nécessitant une manipulation directe d'insecticides liquides, qu'il faut parfois diluer, les brumisateurs exposeraient ainsi davantage les utilisateurs à des risques d'intoxication. Il en est de même suite à un mauvais dosage, par lequel la teneur en substances actives qui est vaporisée pourrait être trop élevée. De plus, les insecticides destinés à être pulvérisés par ce type d'appareils ne sont pas sans risque pour la santé humaine (ex. propoxur, méthoxychlore et chlorpyrifos[10]).

[10] Suite à la réévaluation du chlorpyrifos faite par l'ARLA, la vente de ce produit pour usage domestique en milieu résidentiel, à l'intérieur comme à l'extérieur, est actuellement interdite et ce, depuis le 31 décembre 2001. En fait, l'homologation du chlorpyrifos de la catégorie à usage domestique est désormais interrompue (ARLA 2000).

2.3.2.2 Produits à la citronnelle

Ces produits sont utiles lorsque qu'il n'y pas de vent. Leur rendement est un peu moins élevé que les insectifuges personnels[11] appliqués sur le corps ou les vêtements (AMCA 2000).

Réalisée en Ontario dans un milieu forestier par Lindsay *et al.* (1996a), une étude a comparé l'efficacité des chandelles à 3% de citronnelle, des bâtons d'encens à 5% de citronnelle et des chandelles sans citronnelle. L'efficacité de ces produits a été mesurée par le nombre de piqûres enregistrées au cours d'une période de temps bien définie, soit 5 minutes. Les auteurs ont constaté que les personnes se trouvant près des chandelles à la citronnelle ont eu 42% moins de piqûres que les groupes contrôles (aucune protection). Pour ce qui est des personnes se trouvant près des chandelles sans citronnelle, une réduction des piqûres de 23% a été enregistrée. L'efficacité entre l'encens à la citronnelle et les chandelles sans citronnelle a été équivalente. Les conclusions de cette étude sont que les chandelles à la citronnelle sont des moyens efficaces, quoique imparfaits, pour éloigner les moustiques dans les jardins et que, la capacité des chandelles sans citronnelle à diminuer les piqûres de moustiques s'explique probablement par leur action attirante que représentent la chaleur et le dioxyde de carbone émis.

Contrairement à Lindsay *et al.* (1996a), Jensen *et al.* (2000) ont constaté quant à eux que les chandelles contenant 3% de citronnelle se sont avérées inefficaces pour protéger les individus exposés aux moustiques dans un milieu forestier. Ils expliquent que cette différence dans le degré d'efficacité des chandelles pourrait dépendre du type d'habitat forestier et des espèces de moustiques. Dans l'étude de Jensen *et al.* (2000), l'efficacité des produits a été déterminée par le nombre de moustiques se posant sur une zone cutanée bien définie (jambes) au cours d'une période de 15 minutes. Il s'agit du «landing rate».

2.3.2.3 Spirales et torches insecticides

Ayant quasiment la même concentration en substances actives (pyréthrinoïdes) et utilisant le même procédé (combustion sans flamme et dégageant une fumée insecticide), les spirales et les torches devraient tous donner sensiblement les mêmes résultats indépendamment des marques commerciales.

L'étude de Jensen *et al.* (2000) a montré que la fumée dégagée par les spirales s'est avérée plus efficace contre les moustiques lorsqu'elle enveloppait les volontaires. En effet, les spirales ont été moins efficaces lorsque la fumée était balayée par les courants d'air. Il est à noter cependant qu'il est non recommandé qu'une personne soit entièrement enveloppée par cette fumée puisqu'il faut éviter de l'inhaler sur des périodes prolongées (Jensen *et al.* 2000).

[11] Pour plus d'information sur l'efficacité des insectifuges à base d'huile de citronnelle, consulter la section 3.2.7.

2.3.2.4 Électrocuteurs

Des études scientifiques indiquent que les moustiques représentent entre moins de 1% (Frick et Tallamy 1996, Crans sd) et 3% (Bourassa 2000, Jensen *et al.* 2000), voire jusqu'à 5% (Bourassa 2000, New York City Department of Health 2001a), des insectes tués par ces appareils. De plus, aucune réduction significative de la densité des moustiques n'a pu être mise en évidence entre des terrains avec ou sans électrocuteur (Crans sd). Il semble par ailleurs que l'efficacité de certains modèles pourvus de leurres soit encore limitée (Jensen *et al.* 2000). Un autre aspect majeur concernant les électrocuteurs est que la majorité des spécimens tués sont en fait des insectes inoffensifs et bénéfiques (ex. papillons, abeilles) (Frick et Tallamy 1996, New York City Department of Health 2001a, Crans sd). En fait, cette réalité est également valide pour plusieurs insecticides domestiques.

2.3.3 Profil toxicologique

Un profil toxicologique des principales substances actives contenues dans les insecticides domestiques disponibles sur le marché québécois ayant été inventoriés à l'été 2001 (Tableau 1) est tracé succinctement afin d'apprécier les risques pour la santé humaine. Le Tableau 2 présente les principaux symptômes occasionnés par ces substances actives. En ce qui concerne le profil toxicologique de l'huile de citronnelle, il se trouve quant à lui à la section 3.2.4 du présent document, où il est question d'insectifuges personnels.

2.3.3.1 Pyréthrinoïdes et pyréthrines

Les pyréthrinoïdes peuvent induire chez l'humain des cas de paresthésie, soit l'effet le plus fréquemment décrit suite à une exposition cutanée à ces produits. Il s'agit d'un trouble de la sensibilité qui se traduit par la perception de sensations anormales surtout au niveau du visage. Les symptômes les plus souvent rapportés sont une sensation de brûlures, de picotements, de démangeaisons, de fourmillement et d'engourdissement (Samuel et St-Laurent 2000). CDC (2000) mentionne que d'autres symptômes, tels que des maux de tête et de la fatigue, peuvent également être provoqués suite à une exposition aux pyréthrinoïdes. Cependant, la voie d'exposition n'est pas spécifiée.

Chez l'humain, l'inhalation de pyréthrines peut causer divers symptômes, lesquels se traduisent notamment par des maux de gorge, des maux de tête, de la dyspnée, des étourdissements et un souffle-court. Ces symptômes ont été effectivement observés chez des Américains ayant été exposés à cet insecticide, lequel était combiné au butoxyde de pipéronyle et vaporisé automatiquement dans un restaurant par un appareil conçu à cet effet (pulvérisateur à pile ou pulvérisateur automatique) (CDC 2000). D'autres symptômes peuvent également survenir suite l'inhalation de pyréthrines: toux, écoulement ou congestion des voies nasales et douleur à la poitrine (NPTN 1998). Les pyréthrines peuvent également occasionner des sensations de brûlures oculaires, des conjonctivites ainsi que des rougeurs, des enflures et des irritations au niveau des paupières (CDC 2000). Quant au contact de ces substances avec la peau, elles peuvent provoquer des irritations, des démangeaisons ou des cloques (NPTN 1998).

2.3.3.2 Propoxur

Plusieurs cas d'intoxication au propoxur ont été répertoriés chez les humains. Appartenant à la classe des carbamates, cet insecticide peut causer des signes classiques d'inhibition des cholinestérases[12]. En effet, les symptômes peuvent se traduire notamment par de la tachycardie, de la sudation, des troubles de la vision, des maux de tête, des nausées, des vomissements et des problèmes respiratoires tels que toux, constriction de la poitrine, essoufflement et congestion (Samuel et St-Laurent 2000). Ces auteurs mentionnent également qu'un comité de l'EPA (US Environmental Protection Agency) a déterminé que le propoxur devrait être classé comme un cancérigène probable chez l'humain.

2.3.3.3 Méthoxychlore

Les informations relatives au profil toxicologique du méthoxychlore sont rarissimes, voire même inexistantes en ce qui concerne les effets sur les humains. En effet, l'EPA (sd) mentionne qu'il n'y a aucune information disponible concernant les toxicités aiguë (court terme) et chronique (long terme) de cet organochloré chez l'humain, exception faite de son effet légèrement irritatif au niveau de la peau. Néanmoins, il est connu que le méthoxychlore peut provoquer chez les animaux divers symptômes tels que faiblesse, dépression du système nerveux central, tremblements, convulsions et diarrhées. Par ailleurs, en considérant d'autres organochlorés apparentés au méthoxychlore, ceux-ci peuvent occasionner des lésions au foie et aux reins chez l'humain (EPA sd).

2.3.3.4 Chlorpyrifos[13]

Selon les concentrations en chlorpyrifos impliquées lors d'une exposition, cet insecticide peut s'avérer peu ou très toxique pour les humains. Appartenant à la classe des organophosphorés, son mécanisme de toxicité s'explique par sa capacité à inhiber les cholinestérases. Les symptômes occasionnés lors d'une intoxication sont des maux de tête, de la faiblesse, de la nervosité, des nausées, des vomissements, des crampes, de la diarrhée, de la difficulté à respirer et une douleur à la poitrine (NPTN 1999).

2.3.3.5 Dichlorvos

Samuel et St-Laurent (2000) rapportent que bien qu'il soit peu irritant pour la peau et les yeux, le dichlorvos est un produit très toxique par toutes les voies d'exposition. D'ailleurs, cet insecticide a souvent été impliqué dans des cas d'intoxication chez les humains. Une surexposition au dichlorvos cause différents symptômes qui varie selon la voie d'exposition. L'inhalation du produit cause des symptômes respiratoires et oculaires. L'ingestion provoque des effets gastro-intestinaux alors que l'absorption cutanée peut être responsable de transpiration et de contractions musculaires dans la région corporelle ayant été en contact avec le produit. Dans les cas d'exposition sévère, des faiblesses, des contractions et des fasciculations musculaires, une paralysie et des irrégularités cardiaques peuvent

[12] Il s'agit d'enzymes présentes dans les muscles, le tissu nerveux et le sang. Ces enzymes ont pour rôle d'inactiver le transmetteur chimique libéré par les terminaisons nerveuses (acétylcholine).

[13] Même si la vente du chlorpyrifos pour usage domestique en milieu résidentiel est désormais interdite, les risques toxicologiques de ce produit pour la santé humaine sont présentés dans le cadre du présent document puisqu'il a été répertorié dans la composition d'un insecticide liquide disponible sur le marché québécois au cours de l'été 2001.

être provoquées. La paralysie des muscles respiratoires peut s'avérer fatale (Samuel et St-Laurent 2000). L'EPA et l'Agence internationale de recherche sur le cancer ont classé le dichlorvos comme cancérigène possible pour l'humain (Samuel et St-Laurent 2001).

Tableau 2 : Principaux symptômes occasionnés par les substances actives contenuesdans les produits insecticides domestiques chez l'humain

INSECTICIDES DOMESTIQUES	CAS HUMAINS D'INTOXICATION	SYMPTÔMES	TOXICITÉ CHRONIQUE
Pyréthrines	Oui	Maux de gorge, maux de tête, dyspnée, souffle-court étourdissements, brûlures oculaires, conjonctivites, irritations cutanées.	Aucune donnée semble indiquer la présence ou l'absence de potentiel cancérigène chez l'humain.*
Pyréthrinoïdes	Oui	Sensation de brûlures, de picotements, de démangeaisons et d'engourdissements, maux de tête, fatigue, diarrhée, vomissements.	Aucune donnée. Selon IARC, pas classé comme cancérigène chez l'humain.**
Propoxur	Oui	Maux de tête, nausées, vomissements, dépression, toux, irritation respiratoire, constriction de la poitrine.	Inhibiteur de cholinestérases de toxicité moyenne.*** Cancérigène probable pour l'humain.***
Méthoxychlore	Aucun cas rapporté	Irritations cutanées. (En raison de la rareté des informations pour les humains : à titre indicatif, symptômes chez animaux : dépression du système nerveux central, faiblesse, tremblements, convulsions, diarrhées)	Défini par l'EPA comme étant non classable comme cancérigène pour l'humain et ce, en raison de l'absence d'information sur le sujet.****
Chlorpyrifos	Oui	Maux de tête, faiblesse, nausées, crampes, diarrhées, difficulté à respirer, douleur à la poitrine.	Inhibiteur de cholinestérases de toxicité moyenne.***** N'augmente pas le risque de cancer.****
Dichlorvos	Oui	Transpiration, contractions et fasciculations musculaires, problèmes gastro-intestinaux, paralysie, irrégularités cardiaque.	Inhibiteur de cholinestérases puissant.*** Cancérigène possible pour l'humain.***

*NPTN (1998), ** WHO/IPCS (2001), *** Samuel et St-Laurent (2000), ****EPA (sd), *****BCPC (1997)

2.4 En résumé

Afin de prévenir les piqûres de moustiques et par le fait même de minimiser le risque d'être infecté par le virus du Nil occidental, plusieurs stratégies de protection personnelle sont généralement recommandées par les autorités de santé publique. Elles sont toutes simples, accessibles à tous et chacun. Ces recommandations concernent les habitudes de vie relatives généralement au port de vêtements adéquats (ex. pantalon, chandail ou chemise à manches longues), aux sorties plus restreintes à l'extérieur quand les moustiques sont plus actifs (aube et crépuscule), à l'utilisation de moustiquaires (ex. portes, fenêtres, landaus, tentes) et à l'utilisation raisonnable d'insectifuges sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements. De plus, l'aménagement du milieu environnant afin d'éliminer les gîtes de reproduction des moustiques est également recommandée par les autorités de santé publique. À la lueur des informations disponibles, il semble qu'en général ces stratégies, lorsque bien utilisées, démontrent un certain degré de protection contre les piqûres de moustiques.

En ce qui concerne les insecticides domestiques disponibles sur le marché, leur efficacité dans le contrôle des moustiques s'avère généralement plutôt restreinte. En effet, l'efficacité de plusieurs produits destinés pour usage extérieur peut se voir limitée notamment par la présence de vents légers (ex. aérosols manuels, brumisateurs, spirales, chandelles à la citronnelle) ou par la non-sélectivité des espèces d'insectes tués (ex. électrocuteurs : seulement entre moins de 1 et 5% des insectes tués sont des moustiques). Quant aux produits destinés pour un usage intérieur (ex. aérosols manuels, aérosols avec pulvérisateurs à piles), ils peuvent s'avérer efficaces pour se débarrasser des insectes piqueurs. Toutefois, la prudence est de rigueur afin de s'exposer le moins possible aux vapeurs d'insecticides émises. En effet, les risques d'intoxication sont importants dans le cas de quelques produits étant donné la toxicité des matières actives en cause et la possibilité d'une exposition lors des manipulations ou des pulvérisations de l'insecticide. Les cas d'intoxications rapportés aux États-Unis impliquent généralement une localisation inappropriée ou une mauvaise manipulation des pulvérisateurs.

3. SUBSTANCES ACTIVES COMME INSECTIFUGES

Il existe sur le marché canadien une multitude de produits insectifuges conçus pour prévenir les piqûres d'insectes chez les humains et les animaux. En vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*[14], l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) autorise, au moment de la rédaction du présent document, l'utilisation de cinq ingrédients actifs pouvant être appliqués chez l'humain. Il s'agit de l'huile de soya, de l'huile de lavande, de l'huile de citronnelle, du di-*n*-propyl isocinchoméronate et du DEET (N,N-diéthyl-m-toluamide ou N,N-diéthyl-3-méthylbenzamide) (ARLA 2001a). Cependant, les insectifuges à base d'huile de soya ne sont plus disponibles sur le marché canadien (ARLA, Communication personnelle, juin 2001). Suite à une réévaluation du Di-n-propyl isocinchoméronate (MGK 326, MGK 264), les insectifuges contenant cette substance combinée au DEET cesseront d'être disponibles à la fin de l'année 2002 (ARLA 2001b; ARLA 2001c).

3.1 Huile de lavande

Les informations relatives aux insectifuges personnels à base d'huile de lavande sont rarissimes. En effet, la majorité des documents disponibles reposent en fait sur l'huile de lavande sous forme d'huile essentielle plutôt que comme ingrédient actif contenu dans un insectifuge. De plus, le profil toxicologique des huiles essentielles en général a dû être abordé afin d'esquisser celui de l'huile de lavande.

3.1.1 Description

Sur le marché canadien, un seul insectifuge à base d'huile de lavande est homologué par l'ARLA (2001a).

No D'HOMOLOGATION	NOM DU PRODUIT	CONCENTRATION DU PRODUIT ACTIF (%)
9930	FLY SCREEN	6

[14] En vertu de cette loi, une approbation relative à l'efficacité et l'innocuité d'un produit est émise par l'ARLA en lui octroyant un numéro d'homologation.

3.1.2 Propriétés physico-chimiques

Son numéro du CAS[15] est le 8000-28-0.

Appelée communément lavande, *Lavandula angustifolia* est une espèce végétale recherchée par les industries afin d'être transformée notamment en huile. Principales sources de l'odeur caractéristique de l'huile de lavande, des acétates linalyliques sont présentes en différentes concentrations selon l'origine de la plante (30-60% au Sud de la France, 8-18% en Angleterre, 25% au Kashmir). L'huile de lavande contient également 30-40% de géraniol et d'esthers (linalol, lavandulol, nérol, cinéol, caryopphyllrène, coumarine, limonène, bétaocimène, furfural, cétone amylique éthylique, thujone et pinocamphone) (Duke 1985, Budaran *et al.* 1996). L'huile de lavande est soluble dans l'alcool.

3.1.3 Mode d'action

Il existe deux modes d'action pour les insectifuges personnels contre les insectes piqueurs. Il s'agit de l'effet barrière et de l'effet répulsif. L'effet barrière est créé par la simple application d'un produit sur la peau. En effet, la présence d'une couche huileuse sur le derme ne permettrait pas à un insecte piqueur de s'y poser (Grondin 1998)[16]. Quant à l'effet répulsif, il serait créé *grosso modo* par l'odeur repoussante d'un insectifuge pour certaines espèces d'insectes ou par une perturbation des récepteurs chimiques logés sur leurs antennes, lesquelles leur permettent normalement de repérer leurs proies (Grondin 1998, EPA 1999, Barnard 2000).

En ce qui concerne le mode d'action propre à l'insectifuge à base d'huile de lavande, aucune information n'a pu être retracée dans la littérature scientifique.

3.1.4 Caractéristiques toxicologiques

3.1.4.1 Toxicité aiguë

Sur la base du profil toxicologique des huiles essentielles en général, l'huile de lavande pourrait théoriquement provoquer, par contact direct, des irritations cutanées et oculaires (RTECS 2001). À la suite d'une ingestion, elle pourrait également occasionner divers symptômes tels que nausées, vomissements, céphalées et étourdissements (Haddad *et al.* 1998).

[15] Situé en Ohio (USA), le *Chemical Abstracts Service* (CAS) a mis sur pied une banque de données sur plus de 32 millions de produits chimiques. Afin d'être compilés dans cette banque, ces produits ont reçu à cet effet un numéro d'enregistrement.

[16] Tel est le cas du produit Skin So-Soft® d'Avon. Destiné aux soins de la peau de bébé, ce produit agit comme un léger insectifuge par un effet barrière (Grondin 1998). Disponible au Canada, ce produit n'est pas cependant homologué par l'ARLA.

Le Tableau 3 expose brièvement les doses létales[17] de l'huile de lavande observées chez certaines espèces animales. Ces doses varient selon les voies d'exposition.

Tableau 3 : Doses létales de l'huile de lavande mesurées chez des animaux

ESPÈCE ANIMALE	DOSE LÉTALE (DL_{50}) PAR VOIE ORALE	DOSE LÉTALE (DL_{50}) PAR INJECTION INTRAPÉRITONÉALE	DOSE LÉTALE (DL_{50}) PAR APPLICATION CUTANÉE
Rat	4250 mg/kg	540 mg/kg	-
Souris	-	640 mg/kg	-
Lapin	-	-	> 5 g/kg
Cochon de Guinée	-	-	> 5 g/kg

Tiré de RTECS® (2001).

3.1.4.2 Toxicité chronique

Aucune information relative à la cancérogénicité, à la mutagénicité, à la neurotoxicité et à la tératogénicité ainsi qu'aux effets possibles sur la reproduction par l'huile de lavande n'a été retracée dans la littérature médicale (via une recherche sur Medline), ni dans les fichiers de l'ARLA.

3.1.5 Pharmacocinétique

Aucune donnée n'a été trouvée quant à la pharmacocinétique de l'huile de lavande.

3.1.6 Cas d'intoxication chez les humains

Aucun cas d'intoxication accidentelle chez les humains n'a été retracé dans la littérature médicale (via une recherche sur Medline).

[17] Une mesure de la toxicité aiguë d'une substance est la dose létale cinquante (DL_{50}) (concentration causant le décès chez 50% des sujets). Les toxicologistes considèrent qu'il y a toxicité sévère quand la DL_{50} est faible, et qu'il y a toxicité légère quand les valeurs sont élevées. Cependant, la DL_{50} ne peut traduire des effets à long terme tels que la cancérogénicité, les effets sur la reproduction ou le développement. Le terme de toxicité chronique est alors employé.

3.1.7 Durée de protection

Lors de l'évaluation de l'efficacité des insectifuges personnels, la durée de protection peut s'exprimer de deux façons. Il s'agit de la durée de protection totale et de la durée de protection partielle. La durée de protection totale est l'indice d'efficacité le plus courant. Elle se définit par le temps écoulé entre le moment de l'application du produit et la première piqûre confirmée (une piqûre suivie d'une autre dans les 30 minutes). Cet indice d'efficacité est approprié pour les préparations commerciales parce que la plupart des utilisateurs souhaitent une protection complète, plutôt que partielle, pendant une période prolongée (ARLA 1999, 2001b, 2001c). Quant à la durée de protection partielle, elle se définit par la différence entre le nombre de piqûres observées sur les sujets traités et le nombre observé chez les sujets non traités au cours d'une période de temps donnée. Normalement, pour être jugé efficace lors de son homologation, un insectifuge doit réduire le nombre de piqûres de 95%. Ce critère se doit d'être respecté pendant au moins 30 minutes (ARLA 1999).

La seule information relative à la durée de protection des insectifuges à base d'huile de lavande contre les insectes piqueurs provient de Santé Canada (2001b). Il semblerait que le seul produit homologué au Canada protège contre les piqûres de moustiques pendant 30 minutes ou moins. Il est à noter que la durée de protection d'un insectifuge quel qu'il soit peut varier considérablement en fonction de différents paramètres tels que la température et le degré d'humidité de l'air ambiant ainsi que le degré d'activité physique et la physionomie des utilisateurs (Qiu *et al.*1998, Barnard 2000).

3.1.8 Recommandations émises par les autorités de santé publique

Parmi les conseils fondamentaux émis par le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS 2001) et Santé Canada (2001b) dans le cadre de la protection personnelle contre le virus du Nil occidental, il est spécifié qu'il faut utiliser raisonnablement un insectifuge, et seulement pour prévenir plus efficacement les piqûres de moustiques à l'occasion des activités extérieures. De plus, Santé Canada (2001b) recommande d'utiliser des insectifuges qui sont homologués au Canada et de ne les appliquer que sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements.

Afin de minimiser les effets adverses potentiels d'un insectifuge à base d'huile de lavande, il importe donc de respecter les consignes d'utilisation imprimées sur l'étiquette du produit (Santé Canada 2001b). À ce sujet, il est recommandé par Santé Canada (2001b) de ne pas appliquer cet insectifuge sur des enfants âgés de moins de 2 ans. Quant au ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, aucune précision n'est actuellement apportée sur l'âge minimal des utilisateurs d'insectifuges à base d'huile de lavande (MSSS 2001).

3.1.9 En résumé

L'insectifuge à base d'huile de lavande semblerait avoir une durée de protection réduite contre les moustiques (soit de 30 minutes ou moins). En raison de la rareté des informations disponibles sur ce produit, il s'avère difficile d'évaluer son innocuité pour les humains. Aucune information sur les risques potentiels à la santé d'une exposition à ce type d'insectifuge ainsi qu'aucun cas d'intoxication à l'huile de lavande chez les humains n'a été retrouvée dans la littérature médicale. Toutefois, sur la base du profil toxicologique des huiles essentielles en général, l'huile de lavande pourrait

théoriquement provoquer, par contact direct, des irritations cutanées et oculaires. À la suite d'une ingestion, elle pourrait également occasionner divers symptômes tels que nausées, vomissements, céphalées et étourdissements. Afin de minimiser les effets adverses potentiels des insectifuges à base d'huile de lavande, il importe donc de respecter les consignes d'utilisation émises par les fabricants et les autorités de santé publique.

3.2 Huile de citronnelle

Les informations relatives aux insectifuges personnels à base d'huile de citronnelle sont plutôt limitées. En effet, la majorité des documents disponibles reposent en fait sur l'huile de citronnelle sous forme d'huile essentielle plutôt que comme ingrédient actif contenu dans un insectifuge. De plus, le profil toxicologique des huiles essentielles en général a dû être abordé afin de mieux esquisser celui de l'huile de citronnelle.

3.2.1 Description

Cultivées dans les régions tropicales, les citronnelles sont un groupe de plantes aromatiques du genre *Cymbopogon*, lequel comprend 40 espèces. La citronnelle du Ceylan (*Cymbopogon nardus*) et celle de Java (*Cymbopogon winteratus*), dont une huile essentielle est extraite, sont utilisées dans les lotions pour chasser les moustiques (EPA 1997).

Aux États-Unis, l'huile de citronnelle est l'un des ingrédients actifs les plus répandus dans la gamme des produits insectifuges dits «naturels» (Fradin 1998). Il est possible de la trouver sous différentes formes : bougies, lotions pour le corps, gels, aérosols, etc. Toutefois, au niveau des produits homologués par l'ARLA (2001a), il n'y en a que 5 (Tableau 4). Leur concentration en ingrédient actif varie entre 5 et 15%.

Tableau 4 : Produits à base d'huile de citronnelle homologués au Canada en 2001

NO D'HOMOLOGATION	NOM DU PRODUIT	CONCENTRATION (%)
24443.00	Buzz Away insect repellent pump spray	5
24444.00	Buzz Away insect repellent 12 towelettes	5
24537.00	Mckirdy's original fly repellent repalfly	15
25446.00	Druide® Lotion chasse-insectes	10
25447.00	Druide® Lait chasse-insectes	10

Tiré de ARLA (2001a).

3.2.2 Propriétés physico-chimiques

Son numéro du CAS est le 8000-29-1.

L'huile de citronnelle du Ceylan contient : environ 60% de géraniol, environ 15% de citronnellal, 10-15% de camphène et de dipentène ainsi que de très faibles quantités de linalol et de bornéol. Quant à l'huile de citronnelle de Java, elle contient 25-50% de citronnellal et 25-45% de géraniol (Budaran *et al.* 1996).

3.2.3 Mode d'action

L'huile de citronnelle aurait un véritable effet répulsif sur les insectes piqueurs. Son odeur caractéristique aurait pour effet de repousser les insectes (Grondin 1998, EPA 1999). Cette huile les éloignerait plutôt que de les tromper comme le DEET[18] (Grondin 1998).

3.2.4 Caractéristiques toxicologiques

3.2.4.1 Toxicité aiguë

D'après des tests effectués sur des animaux de laboratoire, les doses létales (DL_{50}) de l'huile de citronnelle du Ceylan, *Cymbopogon nardus*, ont pu être déterminées (RTECS 2001). Les résultats sont présentés succinctement au Tableau 5.

Tableau 5 : Doses létales (DL_{50}) de l'huile de citronnelle du Ceylan mesurées chez des animaux

ESPÈCE ANIMALE	DOSE LÉTALE (DL_{50}) PAR VOIE ORALE	DOSE LÉTALE (DL_{50}) PAR VOIE INTRAPÉRITONÉALE	DOSE LÉTALE (DL_{50}) PAR VOIE CUTANÉE
Rat	>7200 mg/kg	>713 mg/kg	-
Souris	>4600 mg/kg	-	-
Lapin	-	-	>4700 mg/kg

Tiré de RTECS® (2001).

[18] Pour plus d'information sur le mode d'action du DEET, consulter la section 3.4.3.

D'autres études effectuées sur des animaux de laboratoire ont pu comparer les doses toxiques de l'huile de citronnelle du Ceylan et celle de Java, toutes deux utilisées dans les produits insectifuges. Le Tableau 6 expose ces résultats en fonction des voies d'exposition (EPA 1997). Selon le classement déterminé par l'EPA[19] (US Environmental Protection Agency), l'huile de citronnelle s'avère peu ou pas toxique (EPA 1999).

Tableau 6 : Toxicité aiguë pour deux espèces de citronnelle

ESPÈCE DE CITRONNELLE	DOSE LÉTALE (DL_{50}) PAR VOIE ORALE	DOSE LÉTALE (DL_{50}) PAR VOIE CUTANÉE	CONCENTRATION LÉTALE (CL_{50})[20] PAR VOIE RESPIRATOIRE	IRRITATION OCULAIRE SÉVÈRE
Ceylan (***C. nardus***)	>5000 mg/kg (IV)	>2000 mg/kg (III)	> 5000 mg/kg (IV)	Au bout de 3 jours (III)
Java (***C. winteratus***)	>4380 mg/kg (III)	>2000 mg/kg (III)	> 3,1 mg/l (IV)	Au bout de 7 jours ou moins (III)

Tiré de EPA (1997).

Chez l'humain, suite à l'ingestion d'huile de citronnelle, l'intoxication aiguë peut se traduire par les mêmes symptômes que ceux observés par les huiles essentielles en général (CAPQ 2001) :

- brûlements épigastriques et de la gorge, reflux, nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées;
- tachycardie, fibrillation auriculaire, bradycardie, hypotension;
- pneumonite chimique et œdème pulmonaire possibles avec la forme liquide;
- vertiges, ataxie, étourdissements et coma ont été rapportés au Centre antipoison du Québec (CAPQ). La dépression du système nerveux central peut progresser rapidement vers un coma en 30 minutes. Le début des symptômes peut être retardé jusqu'à 4 heures après l'ingestion. Des étourdissements et une désorientation apparaissent habituellement dans les premières 30 minutes.

Lors d'un contact oculaire, une sévère irritation, un érythème important et de la douleur sont observés. Toutefois, des dommages à long terme sont rarement constatés. Lors d'un contact cutané, certaines personnes peuvent présenter une irritation.

[19] L'EPA a défini 4 catégories de toxicité pour les pesticides :
I : très toxique, II : relativement toxique, III : légèrement toxique et IV : très peu toxique.

[20] Une mesure de la toxicité aiguë d'une substance par voie respiratoire est la concentration létale cinquante (CL_{50}) (concentration présente dans l'air causant le décès chez 50% des sujets).

En somme, selon l'EPA (1999), la toxicité de l'huile de citronnelle varie selon la dose ingérée et la rapidité d'absorption par l'organisme. Si les consignes d'utilisation du produit sont respectées, l'huile de citronnelle ne devrait pas poser des problèmes de santé aux utilisateurs, incluant les enfants et les autres groupes de personnes plus sensibles (EPA 1999). Cet énoncé repose sur les études menées sur des animaux de laboratoire où l'huile de citronnelle s'est avérée peu ou pas toxique (EPA 1999). La toxicité principale concerne en fait les irritations cutanées (EPA 1999).

3.2.4.2 Toxicité sub-chronique

Contrairement à l'huile de citronnelle de Java, laquelle n'est pas un sensibilisateur cutané, l'EPA (1997) indique qu'une application prolongée ou répétée d'un produit à base d'huile de citronnelle du Ceylan peut provoquer des réactions allergiques chez certains individus. Dans le même sens, se basant sur des études réalisées sur des animaux, Santé Canada (2001b) mentionne aussi que les produits à base de citronnelle pourraient contribuer à sensibiliser la peau et, conséquemment, occasionner des réactions allergiques chez certaines personnes.

3.2.4.3 Toxicité chronique

3.2.4.3.1 Mutagénicité et cancérogénicité

Concernant le potentiel mutagène de l'huile de citronnelle, selon les informations recueillies via le système ChemKnowledge™ (Scialli 1998), cette huile aurait provoqué une augmentation significative dans l'aberration chromosomique dans les cellules d'hamster lors de tests.

Aucune information relative au potentiel cancérigène de l'huile de citronnelle n'a été retracée dans la littérature médicale (via une recherche sur Medline), ni dans les fichiers de l'ARLA.

3.2.4.3.2 Effets sur le développement et la reproduction

L'huile de citronnelle a été révélée comme faisant partie d'un des groupes de produits à structure chimique «monoterpène» qui aurait pour conséquences de provoquer des anomalies morphologiques et d'induire une toxicité embryonnaire chez des poussins (Scialli 1998). Toutefois, il est difficile d'évaluer si les résultats observés lors de ces tests, réalisés sur des animaux de laboratoire, sont transposables à une utilisation quotidienne d'un produit insectifuge à base d'huile de citronnelle par les humains.

Aucune information concernant les effets possibles sur la reproduction chez les animaux ou les humains par l'huile de citronnelle n'a été retracée dans la littérature médicale (via une recherche sur Medline), ni dans les fichiers de l'ARLA.

3.2.4.3.3 Neurotoxicité

Comme c'est le cas pour les autres huiles essentielles, les effets neurologiques peuvent être extrêmement variables dépendant de la quantité, du type et de la concentration de l'huile de citronnelle (CAPQ 2001). Suite à une ingestion, les effets dépresseurs du système nerveux central tels que des étourdissements et de la désorientation peuvent se manifester rapidement (en deçà de 30 minutes) ou être retardés jusqu'à 4 heures s'il y a présence d'aliments dans l'estomac.

3.2.5 Pharmacocinétique

N'ayant aucune référence spécifique à l'huile de citronnelle, la pharmacocinétique générale des huiles essentielles est donc brièvement abordée. La plupart des huiles essentielles sont bien absorbées par les muqueuses et la peau. Ces huiles sont ensuite excrétées par les poumons, les reins, les selles et les sudations (CAPQ 2001).

3.2.6 Cas d'intoxication chez les humains

L'utilisation d'insectifuges à base d'extraits de plantes devient de plus en plus populaire en raison de la mauvaise réputation donnée aux produits commerciaux à base de DEET[21] (Goodyer et Behrens 1998). Malgré une popularité croissante de ces nouveaux produits, très peu de cas d'intoxication à l'huile de citronnelle ont été retracés dans la littérature médicale. Il s'agit d'intoxications survenues chez des enfants suite à une ingestion accidentelle. À la lumière des informations disponibles, il semblerait que ces cas d'intoxication soient associés davantage aux huiles essentielles de citronnelle plutôt qu'à des insectifuges à base d'huile de citronnelle.

Temple *et al.* (1991) ont rapporté cinq cas d'intoxication survenue chez des enfants ayant ingéré de l'huile de citronnelle. Il s'avère cependant difficile de tracer un profil complet de ces intoxications en raison du manque d'information disponible, que ce soit au niveau de l'âge ou du sexe de l'enfant, de la quantité ou de la concentration d'huile impliquée. Quoiqu'il en soit, des symptômes bénins au niveau respiratoire (ex. irritation buccale, toux ou râles) ont été observés chez ces jeunes patients suite à l'ingestion d'huile de citronnelle (environ 25 ml dans un cas). De plus, une légère pneumonie d'aspiration[22] a été également diagnostiquée chez deux enfants. Néanmoins, suite à des traitements prodigués en milieux hospitaliers, aucune séquelle n'a été observée chez les patients.

Malgré les soins dispensés dans un hôpital, une enfant de 21 mois est décédée 5 heures après l'ingestion d'environ 15 ml (environ 3 cuillerées à thé) d'un produit contenant de l'huile de citronnelle, le Antimate™ [23] (Mant 1961, Temple *et al.* 1991, Goodyer et Behrens 1998). La concentration de l'huile de citronnelle n'est cependant pas spécifiée par les auteurs, ni d'ailleurs s'il y a ou non d'autres substances présentes dans la composition du produit. Les symptômes ont été notamment des convulsions et des vomissements ensanglantés. Temple *et al.* (1991) précisent

[21] Pour plus d'information sur le DEET, consulter la section 3.4.
[22] Connu sous le nom du syndrome de Mendelson, ce type de pneumonie est dû au reflux ou à l'aspiration du liquide gastrique dans les bronches.
[23] Ce produit était destiné à être appliqué sur les chiens femelles en chaleur afin de décourager les mâles.

cependant que le lien cause à effet s'avère difficile à établir en raison du fait qu'avant son arrivée à l'hôpital, la grand-mère de l'enfant lui aurait administré une solution émétique[24].

3.2.7 Durée de protection

Il existe très peu d'études disponibles ayant évalué spécifiquement la durée de protection des produits à base d'huile de citronnelle. En effet, il s'agit généralement d'études comparatives entre divers produits insectifuges. Encore plus rares sont les études relatives aux produits à base d'huile de citronnelle ayant été homologués au Canada. Les études réalisées pour évaluer la durée de protection de ces insectifuges contre les piqûres de moustiques ont été menées en laboratoire ou en milieu naturel. Or, dépendamment du milieu expérimental, la durée de protection peut varier énormément en fonction de divers paramètres tels que la température et le degré d'humidité de l'air ambiant. Il en est de même notamment pour le degré d'activité physique et la physionomie des utilisateurs (Qiu *et al.* 1998, Barnard 2000).

Grondin (1998) rapporte que la durée de protection de l'huile de citronnelle est de 3 ou 4 heures maximum lorsque des produits ayant des concentrations entre 4 et 7% sont appliqués. Aucune précision n'est cependant apportée quant aux conditions expérimentales ayant conduit à ces résultats.

Fradin (1998) rapporte qu'une étude réalisée en laboratoire sur le produit Buzz Away® contenant 5% d'huile de citronnelle a permis de mesurer une durée moyenne de protection de 1,9 heures contre *Aedes aegypti*. Cet auteur mentionne également que le Buzz Away Oil® a démontré un taux moyen de 88% comme agent répulsif au cours d'une période de 2 heures en milieu naturel dans le cadre d'une autre étude. En général, le pouvoir répulsif du Buzz Away Oil® a été maximal au cours des premières 40 minutes pour ensuite diminuer pendant la période allouée à l'expérience.

Menée à l'arboretum de l'University of Guelph, en Ontario, en 1996, une étude a permis de mesurer la durée moyenne de protection totale de deux produits à base d'huile de citronnelle, soit le lait et la lotion chasse-insectes de Druide®. Ces produits contiennent 10% d'huile de citronnelle et 5% de terpène de citronnelle. La durée moyenne de protection totale a été de 34 minutes et de 44 minutes pour la lotion et le lait respectivement (Lindsay *et al.* 1996b).

En juin et juillet 1993, le GRIP (Groupe de recherche sur les insectes piqueurs) de l'Université du Québec à Trois-Rivières a évalué l'effet répulsif de la lotion et de la crème à la citronnelle Druide® en milieu naturel (Boisvert et Tousignant 1993). L'étude s'est déroulée dans un boisé humide de Saint-Louis-de-France, entre Trois-Rivières et Shawinigan (Québec), auprès de volontaires (n=10) âgés entre 17 et 63 ans. Résultats obtenus : une durée de protection totale d'une moyenne de 1 heure 9 minutes (crème) et de 49 minutes (lotion), avec une seule application de ces produits à la citronnelle, contre 2 heures 43 minutes pour le DEET 25%.

[24] Se dit de toute substance qui provoque le vomissement.

Santé Canada (2001b) mentionne effectivement que les insectifuges à base d'huile de citronnelle homologués au Canada protègent contre les piqûres de moustiques pendant moins de 1 heure. Ces produits contiennent entre 5 et 15% d'huile de citronnelle.

3.2.8 Recommandations émises par les autorités de santé publique

De prime abord, dans le cadre de la protection personnelle contre le virus du Nil occidental, le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS 2001) et Santé Canada (2001b) précisent notamment qu'il faut utiliser raisonnablement un insectifuge, et seulement pour prévenir plus efficacement les piqûres de moustiques à l'occasion des activités extérieures. De plus, Santé Canada (2001b) recommande d'utiliser des insectifuges qui sont homologués au Canada et de ne les appliquer que sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements.

Tout comme pour un insectifuge à base d'huile de lavande, il importe de respecter les consignes d'utilisation imprimées sur l'étiquette d'un produit à base d'huile de citronnelle afin de minimiser les effets adverses potentiels (Santé Canada 2001b). Or, l'étiquette d'un insectifuge à base d'huile de citronnelle Druide® mentionne de ne pas utiliser ce produit sur les nouveau-nés ou les tout-petits. Selon Deglise (2001), ceci s'expliquerait par le fait que les huiles essentielles sont concentrées et ne devraient jamais être appliquées sur les enfants de moins de 2 ans, lesquels risquent de souffrir davantage de réactions sévères en cas d'allergie au produit. À ce sujet, il est recommandé par Santé Canada (2001b) de ne pas appliquer un insectifuge à base d'huile de citronnelle sur des enfants âgés de moins de 2 ans. Cependant, cette recommandation semble reposer sur le fait qu'aucun test toxicologique n'aurait été mené chez les enfants classés dans ce groupe d'âge (J. Boisvert, UQTR, Communication personnelle, 20 septembre 2001). Quant au ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, aucune précision n'est actuellement apportée sur l'âge minimal des utilisateurs (MSSS 2001). Aux États-Unis, l'EPA (1997) conseille de ne pas utiliser les produits à base d'huile de citronnelle sur des enfants âgés de moins de 6 mois.

3.2.9 En résumé

Les informations disponibles concernant les insectifuges homologués à base d'huile de citronnelle font ressortir que ceux-ci ont généralement une durée de protection de près de 45 minutes à 2 heures selon la concentration, avec un maximum de 3 ou 4 heures. Il est à noter cependant que la durée de protection peut varier énormément en fonction de divers paramètres (ex. température et degré d'humidité de l'air ambiant, degré d'activité physique et physionomie des utilisateurs). Selon des tests réalisés sur des animaux de laboratoire, l'huile de citronnelle (sous forme d'huile essentielle) pourrait avoir des effets mutagène et tératogène. Toutefois, il est difficile d'évaluer si ces résultats s'avèrent transposables à une utilisation quotidienne d'un insectifuge à base d'huile de citronnelle par les humains. Bien qu'elle soit susceptible d'occasionner sensiblement les mêmes symptômes que l'huile de lavande lors d'exposition aiguë, l'huile de citronnelle s'avère malgré tout pas ou peu toxique (EPA 1999). Ce qui semble se confirmer par le très faible nombre de cas d'intoxication retracés dans la littérature médicale. Survenus à la suite d'une ingestion accidentelle, les quelques cas d'intoxication rapportés (n=6) ont impliqué des enfants, l'un d'eux étant décédé sans que le lien de cause à effet n'ait toutefois été démontré. En fait, les irritations cutanées sont la principale préoccupation associée à l'utilisation des produits à base d'huile de citronnelle (EPA 1999). De même, les insectifuges à base

d'huile de citronnelle pourraient contribuer à sensibiliser la peau et, conséquemment, occasionner des réactions allergiques chez certaines personnes (EPA 1997, Santé Canada 2001b). Néanmoins, l'huile de citronnelle ne devrait pas poser de problèmes de santé aux utilisateurs, incluant les enfants et les autres groupes de personnes sensibles, si les consignes d'utilisation du produit sont respectées (EPA 1999).

3.3 Di-*n*-propyl isocinchoméronate

Les informations relatives aux insectifuges personnels à base de di-*n*-propyl isocinchoméronate sont plutôt rares. De plus, les quelques ouvrages disponibles remontent à plusieurs années déjà.

3.3.1 Description

Consultée en janvier 2001, la banque de données de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA 2001a) mentionne que le di-*n*-propyl isocinchoméronate (MGK Repellent 326) est disponible sur le marché canadien dans 29 produits insectifuges conçus pour prévenir les piqûres d'insectes chez les humains. Cependant, il est toujours combiné avec le DEET[25]. Le di-*n*-propyl isocinchoméronate est utilisé comme insectifuge dans des formulations à base d'huiles ou d'émulsifiants (Gosselin *et al.* 1984). Les produits à base de di-*n*-propyl isocinchoméronate se présentent sous différentes formes : formulation à base d'huile en aérosol ou en lotion (ARLA 2001a).

Lors du processus de réévaluation du MGK 326, le titulaire de l'homologation, soit le fabricant, a fait part tout récemment de sa décision de mettre fin à tout investissement dans cet ingrédient actif aux fins d'homologation canadienne. Étant donné que les données de toxicité pour le MGK 326 n'ont pas été fournies, la mise à jour de l'évaluation du risque associé à ce produit n'a pu être parachevée (ARLA 2001b). L'ARLA (2001b) signale qu'en cessant volontairement ses ventes, le titulaire de l'homologation du MGK 326 ne pourra plus vendre ce produit après le 31 août 2002. Cependant, la distribution et la vente du produit contenu dans des préparations commerciales par d'autres que le titulaire de l'homologation seraient permises jusqu'au 31 décembre 2002.

3.3.2 Propriétés physico-chimiques

Son numéro du CAS est le 3737-22-2.

Appelé plus couramment le di-*n*-propyl isocinchoméronate, le dipropyl pyridine-2,5 est son autre nom chimique. Sa formule chimique est le $C_{13}H_{17}NO_4$. Il est pratiquement insoluble dans l'eau, mais il peut se mélanger à l'éthanol, au kérosène et au méthanol. Il se décompose à la lumière du soleil (Worthing et Walker 1983).

[25] Pour plus d'information sur le DEET, consulter la section 3.4.

3.3.3 Mode d'action

Aucune information sur le mode d'action propre au di-*n*-propyl isocinchoméronate n'a été retracée dans la littérature scientifique.

3.3.4 Caractéristiques toxicologiques

3.3.4.1 Toxicité aiguë

Mesurée auprès d'animaux de laboratoire, la toxicité aiguë du di-*n*-propyl isocinchoméronate est présentée au Tableau 7.

Tableau 7 : Toxicité aiguë du di-*n*-propyl isocinchoméronate mesurée chez des animaux

INDICE DE TOXICITÉ	DOSE OU CONCENTRATION	ESPÈCE ANIMALE
DL_{50} orale	5230 mg/kg	Rat*
DL_{50} orale	6200 mg/kg (± 1000 mg/kg)	Rat**
DL_{50} orale	5230-7230 mg/kg	Rat***
DL_{50} orale	1600 mg/kg	Souris*
CL_{50} orale	>5000 mg/kg	Canard colvert et Colin de Virginie***
DL_{50} cutanée	9400 mg/kg	Rat***
DL_{50} cutanée	9500 mg/kg	Lapin*
DL_{50} intrapéritonéale	330 mg/kg	Souris*
DL_{50} injection intraveineuse	2500 mg/kg	Rat**
CL_{50} inhalation	1,59-1,77 mg/l	Truite arc-en-ciel et Crapet***

Tiré et adapté de *RTECS (2001), **Gosselin *et al.*(1984), ***Worthing et Walker (1983)

3.3.4.2 Toxicités sub-chronique et chronique

Appliqué sur la peau des lapins, le di-*n*-propyl isocinchoméronate provoque des rougeurs et des plissements cutanés à une concentration de 9,4 ml/kg après 18 jours d'exposition (Gosselin *et al.* 1984). Chez les rats, aucune différence n'a été remarquée entre le groupe témoin et le groupe ayant reçu une dose de 1000 mg/kg/jour de ce produit dans leur régime alimentaire et ce, pendant 90 jours. Il semblerait donc ne pas y avoir de toxicité orale sub-chronique à cette dose (Gosselin *et al.* 1984).

Aucune information n'a été trouvée concernant les effets du di-*n*-propyl isocinchoméronate sur la reproduction et le développement ainsi que sur la mutagénicité, la cancérogénicité et la neurotoxicité.

3.3.5 Pharmacocinétique

Aucune information sur le sujet n'a pu être retracée dans la littérature scientifique.

3.3.6 Cas d'intoxication chez les humains

Aucun cas d'intoxication chez les humains spécifique au di-*n*-propyl isocinchoméronate n'a été retracé dans la littérature (via une recherche Medline).

3.3.7 Durée de protection

Selon Santé Canada (2001b), les produits à base de di-*n*-propyl isocinchoméronate (MGK 326) et de DEET ne semblent pas offrir de protection supplémentaire contre les piqûres de moustiques comparativement aux produits qui ne contiennent que du DEET. D'ailleurs, leur utilisation pourrait donner lieu à une exposition inutile aux produits chimiques.

3.3.8 En résumé

Le di-*n*-propyl isocinchoméronate n'est pas homologué au Canada comme ingrédient actif pouvant être utilisé isolément dans un produit insectifuge. En effet, il est toujours combiné à un autre ingrédient, soit le DEET. Or, étant donné que les insectifuges à base de di-*n*-propyl isocinchoméronate et de DEET ne semblent pas offrir de protection supplémentaire contre les piqûres de moustiques comparativement aux produits qui ne contiennent que du DEET, leur utilisation pourrait donner lieu à une exposition inutile aux produits chimiques (Santé Canada 2001b). Par ailleurs, en raison de la rareté des informations disponibles sur le di-*n*-propyl isocinchoméronate, il s'avère très difficile d'évaluer son innocuité pour les humains. Il est à noter que la distribution et la vente de ce produit ne serait plus permise sur le marché canadien après le 31 décembre 2002 (ARLA 2001b).

3.4 DEET

Suite à une revue de littérature médicale, il appert que le DEET soit l'ingrédient actif ayant été le plus étudié et ce, à travers le monde.

3.4.1 Description

Développé par l'armée américaine en 1946, le DEET est l'insectifuge le plus fréquemment utilisé (Fradin 1998). Depuis sa mise en marché en 1956, le DEET est en effet utilisé annuellement par 100 à 200 millions de personnes, aussi bien en Amérique du Nord qu'en Europe (Mafong et Kaplan 1997). Le DEET est généralement considéré comme étant un insectifuge personnel démontrant un profil avantageux tant au point de vue de son efficacité que de son niveau de risque relativement peu élevé

(Roland *et al*. 1985, Edwards et Johnson 1987, Hayes et Laws 1991, Fradin 1998, Qiu *et al*. 1998, Hampers *et al*. 1999). Cette position semble être effectivement appuyée par une revue de la littérature scientifique qui tend à démontrer que cet ingrédient est de loin le plus efficace et qu'il est relativement inoffensif.

Aux États-Unis, il existe environ 230 produits à base de DEET enregistrés par l'EPA, représentant à peu près 70 compagnies différentes (EPA 1998). En janvier 2001, d'après la banque de données de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA 2001a), le DEET est disponible sur le marché canadien dans plus de 181 produits insectifuges conçus pour prévenir les piqûres d'insectes chez les humains. Ces produits ont des concentrations de DEET variant entre 5 et 95% et se présentent sous différentes formes (pulvérisateur, lotion, gel, lingette ou crème). Selon une directive de l'ARLA publiée en avril 2002, les produits contenant plus de 30 % de DEET seront interdits de vente après le 31 décembre 2004 (ARLA 2002).

3.4.2 Propriétés physico-chimiques

Son numéro du CAS est le 134-62-3.

Le DEET est désigné par deux appellations (Hayes et Laws 1991) :

- N, N-diethyl-3-methylbenzamide
- N, N-diethyl-m-toluamide

Un synonyme du DEET couramment utilisé est le diethyltoluamide. Sa formule chimique est le $C_{12}H_{17}NO$ (Kent *et al*. 1997, EPA 1998). Le DEET est pratiquement insoluble dans l'eau (EPA 1998) mais soluble dans l'alcool, le propylène glycol et l'huile (Kent *et al*. 1997).

3.4.3 Mode d'action

Pour repérer sa proie, le moustique femelle utilise des stimuli visuels, thermiques et olfactifs. Ainsi, dans un premier temps, il se sert d'abord de ses yeux pour détecter à distance les mouvements, les formes et les couleurs d'un hôte. Puis, dans un deuxième temps, le moustique femelle perçoit les radiations thermiques émises par l'hôte, lui permettant ainsi une approche plus précise vers sa proie. Les antennes du moustique sont munies de récepteurs servant à déceler la présence de substances chimiques odoriférantes tel que le dioxyde de carbone secrété lors de la respiration et l'acide lactique exsudé par la transpiration. Ces récepteurs jouent un rôle primordial dans l'approche finale du moustique vers son hôte et ce, même en pleine obscurité (Bourassa 2000). Des scientifiques croient que le DEET perturberait les fonctions de ces récepteurs chimiques (Fradin 1998, Grondin 1998, Qiu *et al.* 1998, NPTN 2000b). Le DEET affecterait donc la capacité de l'insecte piqueur à repérer sa proie.

3.4.4 Caractéristiques toxicologiques

Basé sur plusieurs études, dont la majorité repose en fait sur des expériences menées sur des animaux de laboratoire, le profil toxicologique du DEET est présenté en détail dans les sections suivantes et ce, en fonction du type de toxicité (en termes de dose et de durée d'exposition : aiguë, sub-chronique et chronique) et des voies d'exposition (cutanée et orale). Afin de retenir l'essentiel de ce profil, un résumé sur le sujet se trouve à la section 3.4.4.4 du présent document.

3.4.4.1 Toxicité aiguë

L'EPA (1998) classe le DEET dans la catégorie de toxicité III[26], laquelle correspond à une toxicité légère. Le Tableau 8 présente brièvement les doses de DEET provoquant une toxicité aiguë sur des animaux de laboratoire ainsi que les catégories de toxicité de ce produit en fonction des voies d'exposition (EPA 1998).

Tableau 8 : Toxicité aiguë du DEET sur des animaux de laboratoire

VOIE D'EXPOSITION	RÉSULTATS	CATÉGORIE DE TOXICITÉ
Orale DL_{50}-rat	De 2170 à 3664 mg/kg	III
Cutanée DL_{50}-lapin	4280 mg/kg	III
Inhalation aiguë DL_{50}-rat	5950 mg/m^3	IV
Irritation oculaire-lapin	Irritation oculaire et opacité cornéenne apparentes à partir du 7^e et 3^e jours respectivement	III
Irritation cutanée-lapin	Irritations minimes apparentes à partir du 7^e jour	IV
Sensibilité cutanée	Aucune	-

Tiré de EPA (1998).

3.4.4.1.1 Toxicité orale

En cas d'ingestion de DEET, deux types d'intoxication sont observés chez l'humain. Tout d'abord, une intoxication légère dont les principaux symptômes se traduisent par des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, des diarrhées, des irritations de la muqueuse gastrique ainsi que des sensations de brûlure au niveau des lèvres, de la bouche et de la langue. D'autre part, une intoxication sévère peut notamment provoquer de l'anxiété, de l'irritabilité, de la somnolence, de la confusion, une désorientation, des troubles psychiatriques, des problèmes de coordination et des tremblements ainsi

[26] L'EPA a défini 4 catégories de toxicité pour les pesticides :
I : très toxique, II : relativement toxique, III : légèrement toxique et IV : très peu toxique.

que des mouvements anormaux, des convulsions, une atteinte du foie (ChemKnowledge™ System 2001), un coma et même un décès (Haddad *et al.* 1998)[27].

Citée par Roland *et al.* (1985) et Edwards et Johnson (1987), l'étude toxicologique menée par Ambrose (1959) sur des animaux de laboratoire a révélé les résultats suivants. Après l'ingestion de 2 ml/kg d'une formulation de DEET 15% pendant une semaine, les symptômes observés chez des rats albinos ont été une respiration difficile, une ataxie, un coma et des convulsions. De plus, l'autopsie des ces animaux a révélé une hypertrophie des poumons, des irritations intestinales ainsi qu'une congestion des reins.

3.4.4.1.2 Toxicité cutanée

La toxicité du DEET par voie cutanée peut se traduire par des picotements, un engourdissement des lèvres, de la langue et des muqueuses ainsi que des irritations légères à modérées, des érythèmes[28], des desquamations et des assèchements cutanés. En effet, citant les résultats de Ambrose (1959), Edwards et Johnson (1987) rapportent qu'une simple application de 2 ou 4 ml/kg de DEET à 15 % sur la peau rasée d'un lapin a provoqué une desquamation et des irritations. Aucun effet systémique n'a été observé.

Les effets cardiovasculaires du DEET ont été étudiés chez les animaux par Leach *et al*. (1988). Les résultats ont révélé que le DEET a un effet significatif sur la baisse de la pression sanguine et sur le rythme cardiaque. Les réactions immunologiques telles que les anaphylaxies[29] sont des complications dues au DEET. D'ailleurs, ce phénomène a été observé chez une femme ayant touché, à plusieurs reprises, un partenaire de tennis qui s'était enduit de DEET en aérosol[30].

Mentionnée par Grybosky *et al.* (1961) et Edwards et Johnson (1987), une étude a été menée par Ambrose (1959) auprès de volontaires, lesquels ont appliqué 1 ml d'une solution contenant 50% de DEET sur leur visage et 2 ml sur leurs bras et ce, pendant 5 jours. Ils ont tous rapporté des sensations de picotements et des légères desquamations autour du nez. Ces symptômes ont disparu deux jours après l'arrêt de l'application de DEET. Aucun effet défavorable n'a pu être noté.

Par ailleurs, le DEET par contact cutané provoque des irritations, des éruptions et des ulcères cutanés ainsi que de l'urticaire et d'autres réactions allergiques chez les personnes sensibles. Plusieurs cas de sensations de brûlures et d'érythèmes au niveau des fosses cubitales (intérieur du coude) et d'irritations cutanées sévères ont déjà été rapportés (Clem *et al.* 1993)[31].

[27] Pour en savoir plus sur les cas d'intoxication chez les humains suite à une ingestion de DEET, consulter la section 3.4.6.3.
[28] Rougeur de la peau ou des muqueuses due à une dilatation des vaisseaux capillaires.
[29] État inverse de la protection, c'est à dire l'état d'un être vivant qui a été sensibilisé par l'introduction antérieure dans son organisme d'une substance étrangère et qui, après un certain délai, réagit d'une façon violente, disproportionnée, à l'introduction nouvelle de la même substance, même à dose minime.
[30] Pour plus d'information sur ce cas, consulter la section 3.4.6.2.
[31] Pour plus d'information sur ces cas, consulter la section 3.4.6.1.

3.4.4.2 Toxicité sub-chronique

3.4.4.2.1Toxicité orale

L'EPA (1998) a mené une étude sur six groupes de rats. Du DEET à 95% leur a été administré par ingestion pendant 90 jours à différentes doses : 0, 100, 500, 1000, 2000 ou 4000 mg/kg. À 100 mg/kg, une augmentation du poids du foie et des lésions rénales chez les mâles ont été observées. Ces lésions se caractérisent par des inflammations et par la formation de gouttelettes diaphanes dans les tubules rénaux. Cela serait dû à une augmentation des $\alpha_{2\mu}$-globulines formant une tumeur au niveau du tubule rénal. À 500 mg/kg, une diminution du poids corporel et de la consommation de nourriture chez les deux sexes ainsi qu'une augmentation du poids des reins chez les mâles ont été constatées. À 4000 mg/kg, des décès sont survenus chez les deux sexes.

Une autre étude a été menée chez les hamsters, lesquels ont reçu dans leur régime alimentaire du DEET pendant 90 jours (EPA 1998). À 305 mg/kg par jour, une diminution du poids corporel et de la consommation de nourriture chez les mâles et les femelles a été observée. Ces symptômes ont été encore plus marqués à 624 mg/kg et à 940 mg/kg. De 624 à 940 mg/kg, une augmentation de l'incidence des changements pathologiques et histologiques au niveau des testicules et des épididymes[32] a été notée. Il s'agit en effet d'une dégénérescence des testicules et des tubules épididymiales. À la dose maximale, des décès sont survenus chez les deux sexes.

Lors d'une étude sur les souris (EPA 1998), des doses de DEET à 0, 300, 1000, 3000, 6000 ou 10000 mg/kg ont été administrées quotidiennement et ce, pendant 13 semaines. Entre 6000 et 10000 mg/kg, le poids corporel a chuté aussi bien chez les mâles que chez les femelles. À 300 mg/kg, une légère augmentation du poids du foie chez les mâles et les femelles a été constatée. Entre 1000 et 3000 mg/kg, le poids du foie a augmenté de façon significative chez les deux sexes.

Une étude a été réalisée sur des chiens (EPA 1998), lesquels ont reçu dans leur régime alimentaire des capsules de DEET en gélatine à des doses quotidiennes de 50, 100, 200 ou 400 mg/kg pendant 8 semaines. À 100 mg/kg, une augmentation significative des ptyalismes[33] chez les mâles et les femelles a été observée. À une dose de 400 mg/kg, les symptômes suivants ont été constatés : une baisse du poids corporel chez les deux sexes, une diminution de la consommation de nourriture chez la femelle ainsi qu'une réduction du poids des testicules et des épididymes, une baisse du taux de cholestérol et un accroissement des mouvements anormaux de la tête chez les mâles.

[32] Organe allongé, logé sur le testicule.
[33] Sécrétions salivaires exagérées.

3.4.4.2.2 Toxicité cutanée

Citant les résultats de Ambrose (1959), Edwards et Johnson (1987) rapportent que l'application quotidienne de 1 mg/kg de DEET pendant 13 semaines a notamment provoqué une desquamation, une irritation et un assèchement cutané chez les lapins. Aucun effet systémique n'a cependant été observé.

L'EPA (1998) a réalisé une étude relative à la toxicité cutanée sub-chronique chez les cochons d'Inde. Ainsi, du DEET a été appliqué à des doses quotidiennes de 100, 300 ou 1000 mg/kg pendant 13 semaines. Aucun changement n'a été observé au niveau du poids des organes et du corps, du taux de mortalité et des paramètres biologiques. Cependant, des desquamations ainsi que des assèchements cutanés ont pu être relevés aux sites d'application. L'histopathologie a permis de révéler une augmentation du risque de développer des acanthoses[34] et des hyperkératoses[35]. Jusqu'à des concentrations de 940 mg/kg, le DEET n'a pas produit de lésion rénale chez le cochon d'Inde. D'ailleurs, l'EPA (1998) signale également qu'à cette dose aucune lésion rénale n'est survenue chez le hamster au cours d'une autre expérience. Quoique des lésions rénales ont été constatées chez le rat mâle dans une autre expérience (EPA 1998).

Une expérience a été réalisée sur des souris auxquelles du DEET mélangé à de l'huile de maïs leur a été administré par injection intrapéritonéale (0,5 g/kg) (Heick *et al.* 1988). Les animaux ont montré des évidences de toxicité, devenant somnolents et comateux. Suite à l'injection de doses importantes de DEET (doses non précisées par les auteurs), les souris ont perdu connaissance dans les minutes suivantes et certaines sont mortes. Le niveau d'ammoniaque a triplé pendant une période de 2 à 3 heures pour revenir à un niveau normal au bout de 5 heures. Cette étude a permis de démontrer que des injections de DEET peuvent faire augmenter le niveau d'ammoniaque chez des souris normales (bonne santé), et que de larges doses de DEET peuvent s'avérer par conséquent dangereuses pour des personnes ayant des problèmes au niveau de leur cycle d'urée.

L'intérêt porté sur ce sujet provient d'un cas d'une encéphalopathie fatale survenue chez une petite fille de 6 ans hétérozygote[36], ayant comme antécédent une déficience congénitale de l'enzyme ornithine-carbamyl-transférase, enzyme impliquée dans le cycle de l'urée (Heick *et al.* 1988)[37]. Les auteurs concluent que cette maladie a pu être aggravée suite à une exposition au DEET. Plusieurs autres cas d'enfants et de jeunes adultes ayant développé une encéphalopathie suite à l'utilisation de DEET ont été également recensés[38].

[34] Lésions cutanées caractérisées par l'épaississement du corps muqueux de Malpighi (couche profonde de l'épiderme), dû à la multiplication exagérée des cellules.
[35] Augmentation de l'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme.
[36] Se dit d'un sujet chez lequel les deux chromosomes d'une paire portent, au même emplacement, deux gènes dissemblables (ex. un gène normal et un gène pathologique).
[37] Pour plus d'information sur ce cas, consulter la section 3.4.6.2.
[38] Pour plus d'information sur ces cas, consulter les sections 3.4.6.2 et 3.4.6.3.

Pour évaluer la toxicité cutanée chez l'humain, des volontaires ont reçu une application de 50% de DEET à raison de trois fois par semaine pendant six semaines. Les volontaires ont ressenti une sensation de picotements (Hayes et Laws 1991).

3.4.4.3 Toxicité chronique

L'étude sur des rats ayant reçu du DEET non dilué (98,3%) dans leur régime alimentaire à des doses quotidiennes de 0, 10, 30 ou 100 mg/kg pour les mâles et de 0, 30, 100 ou 400 mg/kg pour les femelles, a été effectuée durant 2 ans (EPA 1998). Chez les femelles, à 400 mg/kg, une réduction significative du poids corporel et de la consommation de nourriture ainsi qu'une augmentation du taux de cholestérol de 25 à 50% ont été constatées. Cependant, aucune toxicité n'a été observée chez les mâles quelque soit la dose administrée.

L'EPA (1998) a réalisé une étude sur les chiens, lesquels ont reçu du DEET en capsule de gélatine à des doses de 0, 30, 100 ou 400 mg/kg pendant 1 an. La dose quotidienne a été délivrée en deux administrations égales. Entre 30 et 100 mg/kg, aucun effet toxique n'a été relevé. À 400 mg/kg de DEET, une augmentation de la sécrétion de salive et des tremblements chez les mâles et les femelles ont été constatés 30 minutes après l'ingestion. De plus, la consommation de nourriture et le poids corporel ont chuté chez les deux sexes au cours des 5 premières semaines. Une baisse du taux de cholestérol chez les mâles ainsi qu'une augmentation du niveau de plaquettes et une hyperplasie[39] de l'épithélium utérin chez les femelles ont également été observées.

Quant à l'étude menée sur des souris exposées à des doses quotidiennes de DEET de 0, 250, 500 ou 1000 mg/kg dans leur régime alimentaire durant 78 semaines, une réduction du poids corporel et de la consommation de nourriture chez les mâles et les femelles a été observée. Par contre, aucune évidence de cancérogénicité n'a été trouvée (EPA 1998).

Afin d'étudier le potentiel cancérigène du DEET, une autre expérience a été menée sur des rats et des souris (EPA 1998). Ayant été exposés quotidiennement au DEET et ce, durant toute leur vie, ces animaux n'ont développé aucun cancer.

Chez l'humain, aucune relation directe n'a été établie entre l'exposition au DEET et l'apparition de cancer (NPTN 2000b). L'EPA a classé le DEET dans le groupe D des produits cancérigènes, c'est-à-dire des produits non cancérigènes pour l'humain (NPTN 2000b).

3.4.4.3.1 Effets sur le développement et la reproduction

L'EPA (1998) a mené une étude sur le développement chez des rats femelles en période de gestation. Du DEET leur a été administré à des doses quotidiennes de 0, 125, 250 ou 750 mg/kg dans leur régime alimentaire entre les 6^{e} et 15^{e} jours de gestation. À 750 mg/kg, une baisse du tonus musculaire, des déformations au niveau des pieds, de l'ataxie, une incrustation périnasale ont été constatées. Ces symptômes ont été relevés périodiquement dans les autres groupes. De plus, une augmentation du taux

[39] Développement excessif d'un tissu par multiplication de ses cellules, mais avec conservation d'une architecture normale et de fonctions normales pour les parties nouvellement formées.

de mortalité, une réduction du poids corporel et de la consommation de nourriture ainsi qu'une augmentation du poids moyen du foie ont été notées. Une réduction du poids corporel fœtal a également été observée.

Dans une étude effectuée cette fois-ci sur des lapins femelles en période de gestation, aucun effet toxique n'a été constaté jusqu'à la dose maximale administrée quotidiennement, soit 325 mg/kg (EPA 1998). Afin de vérifier ces résultats, l'expérience a été répétée, mais avec des doses plus élevées de DEET, soit 62,5, 125, 250, 500 ou 1000 mg/kg, entre les 6^{e} et 18^{e} jours de gestation. À 250 mg/kg, une accélération de la respiration, sans lien apparent avec la dose ingérée, et à 1000 mg/kg, une hypoactivité et de l'ataxie ont été constatées. Cette étude a révélé qu'à partir de 500 mg/kg, le DEET a des effets corrosifs sur la doublure gastrique causant le décès des lapins. À des doses inférieures à 500 mg/kg, aucun effet toxique n'a été observé chez ces animaux, confirmant l'absence de toxicité chez les lapins à une dose de 325 mg/kg.

Schoenig *et al.* (1994) ont administré à des rats femelles du DEET non dilué (98,3 %) par gavage pendant leur période de gestation (6-15 jours) à des dosages quotidiens de 0, 125, 250 ou 750 mg/kg. Des lapins femelles ont également reçu des administrations quotidiennes de DEET non dilué à différentes concentrations : 0, 30, 100 ou 325 mg/kg pendant leur gestation (6-18 jours). Le même protocole a été appliqué aux groupes témoins en remplaçant le DEET par de l'huile de maïs. À une dose quotidienne de 750 mg/kg, les auteurs ont constaté une toxicité maternelle chez les rats se manifestant par deux morts (2/25) ainsi que par une baisse de poids (aussi remarquée chez le fœtus) et une réduction de la consommation alimentaire. Quant à la toxicité maternelle chez les lapins, elle s'est manifestée par une perte de poids et une diminution de la consommation alimentaire à des doses quotidiennes de 325 mg/kg. À des doses inférieures, aucune toxicité n'a été observée chez les deux espèces. Selon les auteurs, mise à part la diminution du poids du fœtus à 750 mg/kg/jour chez le rat, il n'y a aucune évidence de toxicité fœtale, ni d'effets sur les différents paramètres de la gestation, ni de malformations des viscères et du squelette chez la progéniture des rats et des lapins.

En mentionnant les résultats obtenus par Angerhofer et Weeks (1981) ayant appliqué du DEET sur des lapins par voie cutanée ainsi que par Wright *et al.* (1992) ayant administré ce produit par voie sous-cutanée à des rats, Schoenig *et al*. (1994) signalent que le DEET n'a pas provoqué d'effet tératogène chez ces espèces animales. Par contre, Schoenig *et al*. (1994) mentionnent que Gleiberman *et al.* (1975) ont observé, quant à eux, une évidence d'une toxicité embryonnaire chez le rat suite à des applications cutanées quotidiennes de DEET à 1000 mg/kg. De plus, Schoenig *et al.* (1994) mentionnent l'étude de Kuhlman *et al.* (1981) dans laquelle des malformations chez des embryons de poulet ont également été constatées. En raison des contradictions relatives aux effets potentiels du DEET sur la reproduction et le développement, une série d'expériences a été menée sur des rats par Wright *et al.* (1992). Ces animaux ont reçu des injections de DEET non dilué par voie sous-cutanée. Des groupes de femelles ont reçu du DEET non dilué à des doses de 0,5, 0,62, 0,78, 0,96 ou 1,2 ml/kg quotidiennement entre les 6^{e} et 15^{e} jours de gestation. Toutes les femelles du groupe ayant reçu la dose maximale sont mortes (1,2 ml/kg). Pour les autres groupes, des décès sont survenus, exception faite du groupe ayant eu la dose minimale de 0,5 ml/kg. Chez les rats femelles en gestation, le poids du fœtus a décliné significativement à partir de 0,78 ml/kg/jour. Cependant, aucune malformation n'a été observée. Par la suite, des groupes de rats mâles fertiles ont été exposés à des doses quotidiennes de DEET non dilué de 0,30, 0,73, 1,15 ou 1,80 ml/kg à raison de 5 jours par semaine et ce, pendant 9 semaines. Aucun mâle du groupe ayant reçu la dose maximale (1,80 ml/kg) n'a survécu. Pour les

autres groupes, des décès sont survenus, exception faite du groupe ayant eu la dose minimale de 0,3 ml/kg. Une fois ce test terminé, afin d'étudier les effets du DEET sur la reproduction et le développement chez les rats, des mâles (n=11) des groupes exposés aux doses de 0,3 et 0,73ml/kg/jour ont cohabité durant 7 jours avec des femelles (n=4). Les auteurs concluent qu'il n'y a aucune évidence de la toxicité du DEET sur la reproduction et le développement.

Quant à l'étude de Gleiberman *et al.* (1976) mentionnée par Wright *et al.* (1992), il a été constaté que le DEET appliqué sur des rats à des doses quotidiennes de 100 et 1000 mg/kg pendant 6 mois a réduit la fertilité des femelles et des mâles, ces derniers étant beaucoup plus sensibles au DEET (réduction du nombre de spermatozoïdes, formes et déplacements anormaux). De plus, la progéniture des rats traités a révélé une perte de vitalité à la naissance.

Afin d'analyser les effets du DEET sur la reproduction, une étude a été menée par l'EPA (1998) sur deux générations de rats, lesquels ont reçu quotidiennement du DEET dans leur régime alimentaire à 25, 100 ou 250 mg/kg. Dans tous les groupes, des lésions rénales se traduisant par des inflammations, des gouttelettes diaphanes dans les tubules rénaux et la formation de tumeur tubulaire ont été constatées chez tous les mâles. De plus, une réduction significative du poids corporel des rats nouveaux-nés dans les groupes ayant reçu 100 mg/kg a été constatée au 7^{e} jour d'allaitement chez les mâles et au 14^{e} jour d'allaitement chez les femelles.

Selon le National Pesticide Telecommunications Network (NPTN 2000b), il n'y a aucune évidence que le DEET causerait des effets sur la reproduction et le développement chez l'humain. Toutefois, un doute persiste puisqu'il semble y avoir trois cas où le DEET pourrait avoir eu un effet tératogène possible (Schaefer et Peters 1992, Osimitz et Murphy 1997)[40].

3.4.4.3.2 Mutagénicité

Les études menées par l'EPA (1998) sur l'aberration chromosomique (*via* des cellules ovariennes de hamsters), l'ADN (*via* des hépatocytes de rats) et les «Ames Assay» (*via* des souches de *Salmonella typhimurium*) n'ont prouvé aucune évidence de potentiel mutagène du DEET.

3.4.4.3.3 Neurotoxicité

Il importe de signaler ici que les quelques études relatives au potentiel neurotoxique du DEET ayant été retracées dans la littérature ont été réalisées ou commanditées par les fabricants eux-mêmes.

Pour déterminer si le DEET est un neurotoxique sélectif, une étude a été menée sur des rats de laboratoire afin d'en évaluer les effets chroniques et aigus (Schoenig *et al*. 1993). Pour cela, l'exposition aiguë a été évaluée sur de jeunes rats adultes et l'exposition chronique sur de vieux rats. Ainsi, du DEET non dilué (98,3 %) a été administré chez des jeunes rats via leur régime alimentaire, à des concentrations de 0, 50, 200 ou 500 mg/kg en une seule dose. À 500 mg/kg, suite à cette exposition aiguë au DEET, les auteurs ont constaté des effets à court terme (1 heure) sur la réponse thermique et l'activité motrice. Aucun de ces effets n'a été observé après ce laps de temps, ni même à des doses inférieures. Quant à l'administration chronique d'une dose quotidienne de 250 mg/kg

[40] Pour plus d'information concernant ces cas, consulter la section 3.4.6.2.

pendant 9 mois, le DEET a produit une augmentation temporaire de l'activité motrice dans les premières 40 minutes suivant l'ingestion. Après cette période, plus aucun effet n'a été observé. L'examen du système nerveux des rats exposés aux concentrations de 250 mg/kg n'a révélé aucun changement neuropathologique significatif. Les auteurs concluent à la lumière de ces résultats que le système nerveux du rat ne semble pas être atteint lors d'expositions aiguë et chronique.

L'EPA (1998) rapportent deux autres études sur le sujet (Schardein 1989, 1990) dont les protocoles expérimentaux (espèces animales, doses aiguës et chroniques) s'avèrent sensiblement les mêmes que ceux appliqués par Schoenig *et al*. (1993). D'ailleurs, il va sans dire que les résultats le sont également. Au cours de la première étude, Schardein (1990) a constaté des effets à court terme (1 heure après l'ingestion d'une seule dose de 500 mg/kg de DEET) chez le rat se traduisant notamment par une augmentation de la réponse thermique, une érection pileuse et une vocalisation accrue. Quant à l'exposition chronique au DEET, Schardein (1989) a observé que les rats exposés pendant 9 mois à une dose de 250 mg/kg/jour ont également eu une augmentation temporaire de leur activité motrice.

3.4.4.4 En résumé

Les informations concernant la toxicité aiguë du DEET ont été obtenues principalement par les expériences réalisées sur des animaux de laboratoire et par les cas d'intoxication survenue chez les humains. Suite à une exposition, le DEET peut provoquer notamment des irritations de la peau, des yeux et des muqueuses ainsi que des picotements, des desquamations, des érythèmes et des assèchements cutanés. Il s'agit là d'effets directs. Par voies cutanée et orale, le DEET peut induire également des effets systémiques se traduisant par un désordre du système nerveux central et une toxicité cardiovasculaire. Les symptômes pouvant se manifester sont de l'ataxie, de l'anxiété, de l'irritabilité, de la confusion, des troubles psychiatriques, de l'anaphylaxie, des mouvements anormaux, des tremblements, des convulsions et des décès.

Quant aux informations disponibles relatives aux toxicités sub-chronique et chronique du DEET, elles proviennent essentiellement d'expériences menées sur des animaux de laboratoire. Les effets directs pouvant survenir lors d'une exposition sub-chronique par voie cutanée sont similaires à ceux d'une toxicité aiguë. Ainsi, des picotements (humains), des desquamations (lapins, cochons d'Inde) ainsi que des irritations (lapins) et des assèchements cutanés (lapins, cochons d'Inde) peuvent survenir. En ce qui concerne les effets systémiques suite à une exposition cutanée, le DEET peut perturber le cycle de l'urée (humains, souris) et provoquer des lésions rénales (rats). Quant aux effets systémiques pouvant se manifester suite à l'ingestion de DEET, ce produit peut occasionner, selon les doses administrées, une baisse au niveau du poids corporel (rats, souris, hamsters, lapins, chiens), de la consommation alimentaire (rats, souris, hamsters, lapins, chiens) et du taux de cholestérol (chiens) ainsi qu'une augmentation du poids du foie (rats, souris), de la salivation (chiens), des mouvements anormaux de la tête (chiens) et des tremblements (chiens). Des décès peuvent également se produire (rats, hamsters).

Il n'y aucune évidence du potentiel mutagène du DEET à la lueur des quelques études disponibles sur le sujet (EPA 1998). De même qu'il n'y a aucune évidence de son potentiel cancérigène suite aux quelques expériences menées sur des rats et des souris (NPTN 2000b). De plus, aucune relation directe n'a été établie entre l'exposition au DEET et l'apparition de cancer chez l'humain (NPTN 2000b). D'ailleurs, l'EPA a classé ce produit dans le groupe D des produits cancérigènes, c'est-à-dire des produits non cancérigènes pour l'humain (NPTN 2000b).

Quant aux effets du DEET sur le développement (potentiel tératogène) et la reproduction chez les animaux, les études sur le sujet sont plutôt contradictoires. En effet, certaines prétendent qu'il n'y aucune évidence de cette toxicité chez les lapins et les rats, exception faite lorsque ces derniers sont exposés à des fortes concentrations occasionnant alors une réduction du poids fœtal. D'autres études ont permis de constater, quant à elles, le rôle du DEET dans l'induction d'anomalies des spermatozoïdes (rats), d'embryotoxicité (poulets, rats) et d'une perte de vitalité chez les rejetons (rats). Selon le National Pesticide Telecommunications Network (NPTN 2000b), il n'y a aucune évidence que le DEET causerait des effets sur la reproduction et le développement chez l'humain. Toutefois, un doute persiste puisqu'il semble y avoir trois cas où le DEET pourrait avoir eu un effet tératogène possible (Schaefer et Peters 1992, Osimitz et Murphy 1997)[41].

3.4.5 Pharmacocinétique

Malgré le très grand nombre de produits à base de DEET disponibles sur le marché mondial et les cas graves d'intoxication répertoriés dans la littérature médicale[42], il existe très peu études sur la pharmacocinétique chez les humains (Qiu *et al.* 1998). En effet, les connaissances relatives à la pénétration[43] et à l'absorption[44] cutanées ainsi qu'à la distribution, au métabolisme et à l'élimination du DEET ont été acquises essentiellement par des expériences menées sur des animaux de laboratoire.

Robbins et Cherniack (1986) rapportent divers taux d'absorption cutanée du DEET ayant été mesurés lors d'études chez les animaux. Cette absorption se situe entre 7,9 et 12,8% chez les chiens sans poils (rasés), à 59% chez les chiens avec poils, entre 35 et 48% chez les rats et à 39% chez les lapins. Moody *et al.* (1989) ont constaté chez les singes des taux d'absorption cutanée oscillant de 14 à 33%, et même un taux de plus de 68% a été mesuré. Il semble que le taux d'absorption maximal ayant été enregistré est de 72,9% chez les vaches (Taylor *et al.* 1994).

L'étude de Snodgrass *et al.* (1982) a permis d'étudier notamment l'élimination du DEET, concentré à 75% dans une base d'éthanol pur, lors d'une application cutanée et d'une injection intraveineuse chez trois espèces animales (lapins, rats et chiens). De plus, le transfert placentaire et la bioaccumulation du DEET par le fœtus chez les lapins ont été évalués le lendemain de chaque application chez des femelles en gestation. Les auteurs ont observé que l'élimination du DEET injecté chez les rats s'est principalement effectuée par les urines dans les premières 24 heures (97%), autant chez les mâles que chez les femelles. Le pattern d'élimination chez les lapins et les chiens a été similaire, quoique plus lent. Dans les 7 jours suivant l'injection, l'élimination du DEET s'est effectuée à 90% chez les rats et

[41] Pour plus d'information concernant ces cas, consulter la section 3.4.6.2.
[42] Pour plus d'information sur ces cas d'intoxication, voir la section 3.4.6.
[43] Il y a pénétration cutanée lorsqu'une substance se trouve dans la couche supérieure du derme.
[44] Il y a absorption cutanée lorsqu'une substance entre dans le système sanguin ou lymphatique.

les lapins. Toutefois, cette élimination a été moindre chez les chiens (52%). Puis, dans une autre expérience où le DEET a été appliqué sur le derme des rats, des lapins et des chiens, les auteurs ont constaté que jusqu'à 75% de la dose absorbée dans l'organisme se retrouve dans les urines dès le premier jour et ce, pour les trois espèces. L'élimination a été quasi-complète après 3-4 jours. Quant aux applications cutanées répétées de DEET chez les lapins en gestation, aucun signe d'accumulation du produit chimique dans les tissus maternels et dans les fœtus n'a été constaté. Ayant reçu plus de 29 applications, ces femelles ont absorbé et éliminé en moyenne 45% de la dose quotidienne et ce, dès les premières 24 heures. Ce taux a été observé pendant toute la durée du test.

D'autres auteurs ont également rapporté que le DEET a bel et bien traversé le placenta chez les souris (Blomquist *et al.* 1975) et les rats (Gleiberman *et al.* 1976) pour atteindre le fœtus. Toutefois, la concentration de DEET y est moindre que celle mesurée dans le plasma maternel.

Blomquist et Thorsell (1977) ont mené également une étude relative à la distribution du DEET chez les souris. Deux heures après une application cutanée de 15 mg/kg de DEET, le produit s'est concentré notamment dans les glandes lacrymales, les muqueuses nasales, le foie, la bile, les poumons, les intestins et l'urine. Les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans le sang, la glande thyroïde, les tissus adipeux et le système nerveux central. L'élimination du DEET par voie urinaire a été de 13% après 2,5 heures suivant l'application et de 34% après 2 jours.

Robbins et Cherniack (1986) ainsi que Clem *et al.* (1993) rapportent les premiers taux de pénétration cutanée de DEET mesurés chez les humains (n=2) par Smith *et al.* (1963). Ces taux ont été de 9% (1,86 mg/cm^2) et 56% (77µg/cm^2).

Quant à l'étude de Feldmann et Maibach (1970), elle a permis dans un premier temps de mesurer un taux moyen d'absorption de 16,7% chez des volontaires (n=4) après qu'ils aient appliqué 4µg/cm^2 de DEET sur leur avant-bras. Puis, suite à une injection du DEET (4µg/cm^2), un taux d'élimination par voie urinaire de 52,3% a été observé au cours d'une période de 5 jours.

Citée par Clem *et al.* (1993), une autre étude a été menée par Morgan (1992) sur des volontaires ayant appliqué sur leur peau 1 ml de DEET à 50%. Les résultats ont révélé que 50% du DEET est absorbé après 6 heures et qu'un pic de concentration dans le plasma est atteint au bout d'une heure. Les auteurs soulignent que le DEET présent dans le sang est rapidement dispersé dans les tissus ou oxydé et hydroxylé dans le foie. Environ 50% de la dose appliquée a été éliminée par les urines dans les 5 jours suivant l'application.

Abou-Donia *et al.* (1996) soulignent que le métabolisme du DEET dans l'organisme est influencé par les doses appliquées sur le derme. Par exemple, à fortes doses (10-15 g), d'importantes quantités de DEET non métabolisé (non transformé) peuvent être retracées dans l'urine, alors qu'à faibles doses (15 mg) il est complètement métabolisé avant d'être excrété.

L'étude de Selim *et al.* (1995) a également permis de tracer un profil pharmacocinétique du DEET chez les humains. Chez le premier groupe d'individus ayant appliqué du DEET pur (n=6), les auteurs ont mesuré des taux d'absorption cutanée variant entre 3 et 8% avec une moyenne de 5,6%. Quant au deuxième groupe ayant utilisé du DEET à 15% dans une base d'éthanol (n=6), les taux d'absorption ont oscillé entre 4 et 14% pour une moyenne de 8,4%. En raison de sa nature lipophile, le DEET a été rapidement absorbé par voie cutanée. En effet, il a été détecté dans le plasma 2 heures suivant

l'application. Le DEET a été éliminé principalement par voie urinaire et ce, en 12 heures pour la plupart des cas. Se basant sur leurs résultats, Selim *et al.* (1995) affirment que le DEET ne s'accumule pas dans les couches superficielles du derme.

Dans leur rapport, l'EPA (1998) mentionne également que les produits à base de DEET dilué dans un solvant tel que l'éthanol sont absorbés plus rapidement qu'une formule non diluée. Ainsi, le premier groupe de volontaires (n=6) ayant appliqué du DEET à 15%, un taux d'absorption de 20% a été estimé. Pour l'autre groupe (n=6) ayant utilisé du DEET non dilué, ce taux a été évalué à 12%. Quant aux taux d'élimination, ils ont été de 89% et 94% pour les concentrations de DEET 15% et 100% respectivement.

3.4.5.1 En résumé

Selon les doses de DEET appliquées, les taux de pénétration cutanée mesurés chez l'humain oscillent entre 9 et 56%. Quant aux taux d'absorption observés chez l'humain, ils varient entre 3% et 20%. Selon les espèces animales et les doses appliquées, les taux d'absorption cutanée varient entre 7,9 et 72,9%. Avant d'être éliminé essentiellement par voie urinaire en quelques heures ou quelques jours selon la dose impliquée, le DEET se concentre dans divers organes et tissus. Quant à l'accumulation de DEET dans l'épiderme, certaine études (Blomquist *et al.* 1975, Blomquist et Thorsell 1977, Snodgrass *et al.* 1982) suggèrent qu'un tel phénomène a lieu et que le produit est libéré lentement dans l'organisme. Tandis que l'étude menée par Selim *et al.* (1995) tend à prétendre le contraire. D'ailleurs, Robbins et Cherniack (1986) rapportent que des traces de DEET ont été mesurées dans la peau, les muscles et les tissus adipeux de souris soit 1 à 3 mois après avoir été appliqué à une dose de 100 mg/kg. Ayant étudié l'absorption du DEET, Gleiberman et Voronkina (1972), cités par Wright *et al.* (1992), suggèrent que la toxicité du DEET s'exprime initialement par la détérioration du système nerveux et par l'accumulation progressive dans les organes et les tissus.

3.4.6 Cas d'intoxication chez les humains

Malgré le fait que le DEET soit généralement considéré comme étant un insectifuge personnel démontrant un profil avantageux tant du point de vue de son efficacité que de son niveau de risque relativement peu élevé (Roland *et al*. 1985, Edwards et Johnson 1987, Hayes et Laws 1991, Fradin 1998, Qiu *et al*. 1998, Hampers *et al*. 1999) et ce, après plus de 40 ans d'utilisation auprès de millions de personnes à travers le monde (Osimitz et Grothaus 1995, Fradin 1998), la littérature médicale témoigne néanmoins de plusieurs cas d'intoxication. Des effets néfastes chez l'humain ont été rapportés notamment lors d'application de surdoses chroniques ou lors d'ingestion de produits à base de DEET ainsi que, dans quelques cas, lors de l'utilisation telle que recommandée par le fabricant (Hayes et Laws 1991).

Les intoxications associées à l'utilisation de produits à base de DEET peuvent survenir principalement suite à une exposition oculaire (effets directs : irritation oculaire, conjonctivite), à une exposition dermique (effets directs : dermatite; effets systémiques : anaphylaxie, psychose aiguë, toxicité cardiovasculaire, toxicité sur la reproduction, convulsions, encéphalopathie et décès) ou à une ingestion (effets systémiques : encéphalopathie et décès). Les cas d'intoxication chez les humains ayant été retracés dans la littérature sont présentés selon la voie d'exposition. Il est à noter qu'à la

section 3.4.6.4 du présent document se trouve un résumé, lequel trace un profil général des cas d'intoxication au DEET.

3.4.6.1 Effets directs suite à une exposition oculaire ou dermique

Selon l'étude de Veltri *et al*. (1994), sur les 9086 cas d'exposition à des produits à base de DEET répertoriés par les Centres antipoisons américains entre 1985 et 1989, il y en a eu 31,9% (n=2894) se rapportant à des expositions oculaires suite à des pulvérisations majoritairement accidentelles. De ce nombre, plus de 84,4% (n=2443) ont eu des symptômes, lesquels se traduisaient notamment par une irritation oculaire et une abrasion cornéenne.

Hayes et Laws (1991) mentionnent une étude réalisée auprès de 85 personnes ayant utilisé entre 4 et 6 ml d'un produit contenant 60% de DEET dans une base d'alcool, à raison d'une ou deux applications par jour. Les auteurs rapportent que ces applications ont eu lieu sur des périodes prolongées, sans toutefois en spécifier la durée. Les effets observés chez trois individus (3/85) ont été une conjonctivite, une dermatite de contact, une exacerbation de séborrhée et de l'acné.

Une autre étude signalée par Hayes et Laws (1991) concerne l'exposition de travailleurs (n=58) à un produit contenant du DEET en lotion (DETA-20™) dans une usine de fabrication. De ce nombre, 14 travailleurs ont développé de graves maladies cutanées. De plus, selon les résultats de cette étude, il semble que le contact direct avec le DEET a perturbé localement la thermorégulation de la peau. Le pourcentage du produit en question n'a pas été spécifié, ni d'ailleurs l'occupation précise des travailleurs ayant développé des symptômes.

Des manifestations dermatologiques plus sérieuses ont déjà été décrites par Lamberg et Mulrennan (1969). En effet, certains soldats ont développé une dermatose bulleuse le lendemain de l'application d'un insectifuge contenant 75% de DEET dans une base d'alcool éthylique ou de dichlorodifluorométhane à 25%, selon la forme utilisée, soit en liquide ou en aérosol. Les zones corporelles affectées ont principalement été au niveau de la fosse cubitale (creux du coude). L'érythème s'est développé rapidement en cloques hémorragiques pendant 2 à 3 semaines au cours de laquelle tout mouvement d'extension du bras était difficile en raison de la douleur ressentie. La nécrose cutanée a provoqué des cicatrices permanentes chez la plupart des sujets. Les auteurs ne mentionnent pas cependant le nombre total de soldats ayant appliqué ce produit et le nombre de soldats ayant développé ce type de dermatite. Il s'avère donc impossible de connaître le pourcentage des soldats ayant subi de tels effets. Afin de déterminer le mécanisme de la dermatose bulleuse, les auteurs ont recréé auprès de 77 soldats volontaires les mêmes conditions d'exposition. Plus de 48% de ces soldats (n=37) ont développé des cloques ou des éruptions cutanées dans la région de la fosse cubitale. Il a été conclu que l'apparition de ce phénomène pouvait s'expliquer par l'occlusion de cette partie du bras accentuant ainsi la sudation et favorisant alors une macération de l'insectifuge.

Des observations similaires sont rapportées dans une étude mentionnée par Hayes et Laws (1991) et Qiu *et al*. (1998) auprès de soldats (n=10) âgés entre 18 et 20 ans. En effet, après une période de 18 à 24 heures suivant l'application d'un produit à base de DEET à 50%, au niveau du visage, du cou, du torse et des jambes, ces derniers ont développé une dermatite aiguë aux fosses cubitales. Dans tous les cas, les symptômes ont été des sensations de brûlures et de l'érythème se détériorant en cloques hémorragiques. Dans certains cas, de profondes ulcérations ou cicatrices ont persisté bien longtemps

après une lente guérison. Les auteurs ne mentionnent pas le nombre total de soldats ayant appliqué ce produit. Il s'avère donc impossible de déterminer le pourcentage des soldats ayant subi de tels effets.

McKinlay *et al.* (1998) mentionnent un autre cas de dermatose bulleuse survenue chez un soldat de 19 ans après qu'il ait appliqué un produit contenant 33% de DEET. Le lendemain, soit environ 10 heures après l'application, les éruptions sont apparues au niveau de la fosse cubitale. Ces lésions sont disparues après 14 jours suite à un traitement aux corticostéroïdes.

Au cours de plusieurs séjours de camping en zones infestées d'insectes, une femme de 35 ans a noté l'apparition de papules rouges environ 30 minutes après les applications de produits à base de DEET (Maibach et Johnson 1975). Les concentrations des produits utilisés ne sont pas spécifiées par les auteurs, mais il semble que divers produits aient été appliqués, suggérant ainsi différentes concentrations de DEET. Des tests cliniques ont alors été menés chez la patiente. Suite à l'application de DEET à 100%, un érythème est apparu 20 minutes plus tard, lequel s'est développé en papules. Il a été suggéré que cette urticaire de contact était de type d'hypersensibilité immédiate.

Deux autres cas impliquant une réponse immunologique ont été observés chez deux garçons de 4 ans par von Mayenburg et Rakoski (1983) et Wantke *et al*. (1996), cités par Hayes et Laws (1991) et Qiu *et al*. (1998). Ces enfants ont également développé une urticaire de contact peu après l'application de DEET. Toutefois, les auteurs ne spécifient aucunement les concentrations de DEET impliquées.

3.4.6.2 Effets systémiques suite à une exposition dermique

D'après les informations recueillies dans la littérature médicale, il y a eu 20 cas cliniques associés à des effets systémiques suite à une exposition dermique de produits à base de DEET. De ce nombre, il y a eu un cas d'anaphylaxie, un cas de problème cardiovasculaire, 3 cas de malformations fœtales, un cas de psychose aiguë et 14 cas impliquant des effets neurologiques (ex. convulsions, encéphalopathies) dont 3 cas ont mené au décès.

Miller (1982) rapporte un cas d'hypersensibilité anaphylactique au DEET ayant occasionné des effets systémiques chez une femme de 42 ans normalement en bonne santé. Ayant touché son compagnon, lequel s'était vaporisé à l'instant avec un insectifuge contenant 52% de DEET dans une base d'alcool isopropylique**,** la patiente a ressenti divers symptômes dont des nausées, de l'hypotension, une perte de connaissance et un angio-edème généralisé. Une fois guérie suite à des traitements reçus à l'hôpital, des tests subséquents ont confirmé le rôle du DEET dans les symptômes observés chez la patiente une semaine auparavant.

Quant à la toxicité cardiovasculaire associée à l'utilisation d'un insectifuge à base de DEET, elle a été constatée présomptueusement auprès d'une femme âgée de 61 ans étant normalement en bonne santé (Clem *et al*. 1993). Après l'application d'une crème solaire, la patiente s'est généreusement pulvérisée un insectifuge à base de DEET de concentration inconnue. Elle affirme que lors de cet évènement la concentration utilisée était supérieure à celle du produit qu'elle emploie habituellement, soit une concentration de 14,25%, depuis des années et ce, sans avoir eu de problèmes. Très peu de temps après, une hypotension et une bradycardie accompagnées de nausées, de vomissements et de diarrhées sont apparues. Suite à un traitement, la patiente est devenue complètement asymptomatique.

Deux articles scientifiques mentionnent la probabilité d'un effet tératogène associé à l'utilisation de produits à base de DEET (Schaefer et Peters 1992, Osimitz et Murphy 1997). Trois cas y sont signalés. Dans l'un de ceux-ci, il est rapporté qu'une femme pendant sa grossesse prenait de la chloroquine contre la malaria en plus d'appliquer une lotion contenant 25% DEET à raison d'une à deux fois par jour. Âgé de 4 ans, son enfant souffre notamment d'un retard mental, d'une mauvaise coordination sensori-motrice et d'une malformation crânienne (Schaefer et Peters 1992).

Snyder *et al*. (1986) mentionnent le cas d'un homme de 30 ans souffrant de psychose aiguë suite à des traitements d'automédication contre un érythème. Ayant duré 1 semaine, ces traitements ont consisté en deux applications quotidiennes de DEET concentré à 70%, soit une application pour chaque côté du corps, suivies de deux sessions de sauna distinctes, soit pour les deux côtés traités, d'une durée de 60-90 minutes. Parmi les symptômes psychiatriques signalés, il y a eu notamment une hyperactivité psychomotrice, une irritabilité, une agressivité, une confusion et un comportement paranoïaque. Suite à des traitements prodigués dans un hôpital, le patient a pu prendre son congé 10 jours plus tard. Trois mois plus tard, aucun symptôme psychiatrique ou dermique n'est réapparu. Les auteurs suggèrent qu'en raison de l'amélioration de l'état du patient 72 heures après son hospitalisation et d'un rétablissement complet en 6 jours la psychose aiguë était associée à l'utilisation du DEET. Par ailleurs, le patient n'avait aucun antécédent de maladie mentale.

En ce qui concerne les effets neurotoxiques, plusieurs cas d'encéphalopathies surtout observés chez des jeunes sujets ont été rapportés. Ainsi, Gryboski *et al*. (1961) ont été les premiers à signaler le cas d'une enfant de 3 ans et demi ayant développé une encéphalopathie toxique après avoir été vaporisée chaque nuit ainsi que sa literie avec l'insectifuge Off!™ à raison de 180 ml en deux semaines. La dose d'exposition a été estimée à 0,14 ml/kg/jour. Les auteurs mentionnent que ce produit contenait 15% de DEET dans une base d'alcool éthylique en plus d'une faible quantité de fréon comme agent propulseur. Les symptômes observés chez la patiente ont été notamment des tremblements, des raideurs dans les bras et les jambes, un état de désorientation, une élocution incohérente et des convulsions. Après un traitement, sa guérison a été complète en 4 jours.

Roland *et al*. (1985) rapportent un cas d'encéphalopathie toxique chez une fille de 8 ans. Après 2 jours d'applications copieuses d'insectifuge Off!™, contenant 15% de DEET, un érythème accompagné de démangeaisons notamment au visage et aux extrémités du corps exposées au produit s'est développé. De plus, une altération de son comportement s'est également manifestée. Le lendemain, elle a utilisé du Muskol™, lequel contient du DEET presque à 100%. Au cours de la nuit, la patiente a été prise de convulsions généralisées. Suite à un traitement, la guérison s'est faite en 3 jours. Selon les auteurs, le DEET serait probablement l'agent toxique ayant causé les symptômes observés chez la patiente.

Un autre cas d'encéphalopathie toxique est mentionné par Edwards et Johnson (1987). Il s'agit d'une enfant de 18 mois et demi normalement en bonne santé. Selon les auteurs, ce cas est apparemment relié à des pulvérisations quotidiennes d'un insectifuge à base de DEET à 20% (Deep Woods Off!™) pendant 3 mois environ. De plus, il semble que l'enfant se léchait la peau après les applications. Les symptômes observés chez la patiente ont été notamment de l'ataxie, de l'opisthotonos[45], de

[45] Variété de contracture généralisée prédominant sur les muscles extenseurs. La tête et le corps se renversent en arrière, les jambes et les bras sont en extension.

l'opsoclonie[46] et des tremblements. Après 11 jours de traitement, la patiente a quitté l'hôpital. Les symptômes se sont estompés après 3 mois environ ne laissant aucune séquelle neurologique apparente.

Oransky *et al*. (1989) décrivent brièvement d'autres cas impliquant cette fois-ci une neurotoxicité chez des sujets de sexe masculin âgés de 29 ans (n=1) et entre 3 et 7 ans (n=4). Aucun d'entre eux n'avait d'antécédent médical important. Tous les garçons ont été exposés à un insectifuge à base de DEET, à des concentrations différentes selon les cas. Cependant, les teneurs d'exposition n'ont pas été spécifiées. Suite à cette exposition, de l'urticaire s'est manifestée chez l'un des garçons et des convulsions ont été observées chez tous les patients entre 8 et 48 heures plus tard. Néanmoins, tous ont eu une guérison rapide et complète. Les auteurs mentionnent que ces 5 cas diffèrent des autres cas cités auparavant dans la littérature et ce, notamment en raison d'une exposition moindre au produit à base de DEET (la majorité des garçons (n=4) a reçu moins de trois applications) ainsi que par la présence du faible nombre de symptômes précurseurs (ex. irritabilité, désorientation, ataxie). Par ailleurs, selon les auteurs, les cas de convulsions anecdotiques s'avèrent très difficiles à interpréter. Ils concluent donc qu'aucun des 5 cas n'a pu être associé directement à l'exposition au DEET. Un autre cas de neurotoxocité est rapporté par Oransky (1991) et cité brièvement par Osimitz et Grothaus (1995). Il s'agit d'un garçon âgé de 8 ans ayant été exposé par voie cutanée à un produit à base de DEET de concentration inconnue, lequel était appliqué sur un tapis. Les symptômes observés chez le patient se résument à des convulsions.

Lipscomb *et al*. (1992) décrivent le cas d'un garçon de 5 ans, normalement en bonne santé mais ayant un léger retard d'apprentissage. Il a développé une encéphalopathie diffuse suite à deux applications d'insectifuges au cours de la journée, l'une avec du Muskol™, contenant 95% de DEET, et l'autre avec du Off™, de concentration inconnue. Ces applications ont été effectuées sur l'ensemble du corps de l'enfant. Les auteurs soulignent également que les seuls symptômes observés chez l'enfant se résument à des convulsions; il n'y a donc eu aucun symptôme précurseur (ex. irritabilité, désorientation, ataxie). Suite à un traitement, l'enfant s'est complètement rétabli.

Un cas d'encéphalopathie chez un homme de 27 ans, normalement en bonne santé, est signalé par Hampers *et al*. (1999). Ce cas est survenu après plusieurs pulvérisations d'un insectifuge à base de DEET à 25% (Off! Deep Woods Spray™) sur son cou, ses bras et ses jambes au cours d'un après-midi humide et très chaud (>34°C). Tôt dans la matinée, l'homme avait également appliqué un autre produit contenant 20% de DEET (Off! Deep Woods Sunscreen Lotion™). Les symptômes observés chez le patient ont été de la paresthésie, des hallucinations, de la confusion, de la désorientation et un état d'agitation. L'état mental du patient s'est rétabli 3 jours suite à un traitement, quoiqu'il souffrait encore de migraines. Les auteurs précisent que rien n'indique que le patient avait utilisé de façon excessive, inappropriée ou chronique les insectifuges en question.

Zadikoff (1979) mentionne le cas d'une encéphalopathie toxique possiblement relié à l'exposition d'un insectifuge à base de DEET chez une enfant de 5 ans. Hospitalisée seulement 10 jours après l'apparition des symptômes, l'enfant souffrait notamment d'irritabilité, de migraines, de désorientation, de confusion, d'ataxie, d'athétose[47] et de convulsions généralisées après avoir eu des pulvérisations quotidiennes d'un produit contenant 10% de DEET (Mylol™) pendant presque 3 mois.

[46] Agitation constante des globes oculaires.
[47] Mouvements involontaires, incoordonnés, de grande amplitude, affectant surtout les extrémités des membres et la face.

Malgré les traitements prodigués, son état s'est continuellement détérioré. Elle est décédée 24 jours suivant son hospitalisation.

Un autre décès d'une enfant de 6 ans est rapporté par Heick *et al*. (1980). Suite à une dizaine de pulvérisations d'un insectifuge à base de DEET à 15% sur des grandes surfaces corporelles, elle a développé des symptômes d'encéphalopathie, soit notamment des migraines, des changements d'humeur, de la léthargie, de l'ataxie et des convulsions généralisées. Malgré les soins apportés, elle est décédée 8 jours après son admission à l'hôpital. Selon leur diagnostic, les auteurs suggèrent qu'elle aurait été atteinte d'une déficience congénitale de l'enzyme ornithine-carbamyl-transférase (OCT, enzyme impliquée dans le cycle de l'urée). Les auteurs concluent que cette maladie a pu être aggravée suite à l'exposition au DEET. Par ailleurs, ils font une mise en garde concernant le fait que les produits chimiques et les drogues peuvent s'avérer sécuritaires pour la population en général, mais peuvent induire des effets catastrophiques chez d'autres personnes ayant ce type d'anormalité génétique.

Pronczuck de Garbino *et al.* (1983) signalent également le décès d'une enfant de 17 mois souffrant d'encéphalopathie aiguë. Trois semaines avant son hospitalisation, des applications fréquentes d'une lotion insectifuge à base de DEET, de concentration inconnue (soit entre 10 et 20%), lui ont été faites. Selon leurs observations, les auteurs suspectent fortement le rôle potentiel du DEET dans ce cas.

3.4.6.3 Effets systémiques suite à une ingestion

Suite à l'ingestion volontaire ou accidentelle de produits à base de DEET, il y a 8 cas d'intoxication humaine qui ont pu être retracés dans la littérature médicale impliquant des symptômes neurologiques (ex. convulsions, encéphalopathies). De ce nombre, 3 personnes sont décédées.

Un cas d'encéphalopathie toxique rapporté par Zadikoff (1979) implique une enfant de 18 mois admise à l'hôpital le lendemain suivant l'ingestion d'un produit contenant 10% de DEET (Mylol™). La quantité ayant été ingérée est inconnue, mais vraisemblablement il s'agirait d'un faible volume. L'enfant a démontré des symptômes notamment d'irritabilité extrême, d'opisthotonos et de tremblements. Au cours des 6 semaines d'hospitalisation, son état s'est amélioré doucement. Puis, en raison de son transfert dans un autre hôpital, il a été impossible de savoir si ses problèmes au niveau des réflexes tendineux se sont résorbés. L'auteur suggère un lien possible entre ce cas d'encéphalopathie et l'insectifuge ingéré.

Petrucci et Sardini (2000) mentionnent le cas d'une enfant de 3 ans, pesant 10 kg, normalement en bonne santé, ayant développé une encéphalopathie. La fillette aurait reçu quelques applications d'un produit contenant 20% de DEET dans une base d'alcool (Austan™) deux jours avant qu'elle en n'ait ingurgité, selon toute vraisemblance, environ 4 ml avant de se coucher. La dose ingérée a été estimée à 80 mg/kg. Environ 3 heures après l'ingestion, les symptômes observés ont été de l'opisthotonos, des convulsions généralisées et des convulsions cloniques au niveau du visage ainsi qu'un état comateux. Suite à un traitement, son état s'est amélioré sans laisser de séquelles et elle a pu quitter l'hôpital 24 heures après son admission. Les auteurs signalent qu'il semble qu'il y a tout lieu de croire dans le rôle du DEET comme agent étiologique dans ce cas d'encéphalopathie.

Tenenbein (1987) rapporte 5 cas d'intoxication chez les humains, dont 4 de sexe féminin, suite à l'ingestion de produits à base de DEET. Les patients atteints d'encéphalopathie étaient âgés de 1, 14, 16, 26 et 33 ans. Ils auraient ingurgité environ 25 ml (n=1) et 50 ml (n=4) de produits contenant entre 47,5 et 95% de DEET. Une heure après, les symptômes ayant été observés ont été de l'hypotension, des convulsions et un état comateux. Deux patients sont décédés (une femme de 33 ans et un homme de 26 ans), alors que les trois autres ont récupéré sans avoir de séquelles.

Un autre décès est signalé par Veltri *et al*. (1994). Il s'agit d'un homme de 33 ans ayant ingéré volontairement 8 onces (environ 235 ml) d'un produit à base de DEET, de concentration inconnue. Apparus 1 ou 2 heures plus tard, les symptômes notés chez le patient ont été un arrêt cardiorespiratoire, de la coagulopathie[48], des convulsions et un œdème cérébral. Malgré son hospitalisation, son état s'est détérioré et il est mort neuf jours plus tard.

3.4.6.4 En résumé

Le nombre de cas d'intoxication chez les humains s'avère relativement faible et ce, malgré la très grande utilisation des produits contenant du DEET à travers le monde. D'après la littérature médicale, les cas d'intoxication associés à une exposition topique ou orale des insectifuges à base de DEET se rapportent à des irritations oculaires ainsi que des effets dermatologiques, allergiques, cardiovasculaires et neurotoxiques, et peut-être aussi des effets tératogènes. Ainsi, il peut s'agir d'effets directs ou systémiques.

Ces effets toxiques peuvent se produire suite à une exposition aiguë impliquant des doses élevées ou suite à des expositions chroniques occasionnant une accumulation de DEET dans la masse corporelle (Clem *et al*. 1993, Fradin 1998). Néanmoins, de petites doses ingérées peuvent également engendrer des effets néfastes chez de jeunes enfants (Petrucci et Sardini 2000). En général, les symptômes apparaissent environ 30 à 60 minutes après une exposition aiguë, tandis qu'en présence d'une exposition chronique, les symptômes peuvent se manifester des jours, des semaines ou des mois plus tard. Les manifestations cliniques associées à la toxicité du DEET sont plutôt bien établies (Tableau 9) (Clem *et al*. 1993).

[48] Maladie due à un trouble de la coagulation sanguine.

Tableau 9 : Principales manifestations cliniques associées à la toxicité du DEET

TOXICITÉ	SYMPTÔMES
Cardiovasculaire	hypotension
	bradycardie
Dermatologique / Allergique	urticaire de contact
	érythème
	dermatose bulleuse
	anaphylaxie
Neurologique (système nerveux central)	**ATAXIE**
	irritabilité
	confusion
	difficulté d'élocution
	crampes musculaires
	insomnie
	opisthotonos
	tremblements
	mouvements cloniques
	psychose
	convulsions
	coma
	décès

Adapté de Clem *et al*. (1993).

Les cas d'intoxication systémique répertoriés sont principalement associés à des enfants suite à des applications répétées (Hampers *et al*. 1999) sur de grandes surfaces corporelles, quoiqu'il y ait malgré tout quelques cas observés chez des adultes. En effet, sur les 15 patients ayant eu des effets neurotoxiques suite à une exposition topique au DEET, il y en a 12 qui sont âgés de 8 ans ou moins. Tenenbein (1987) tente d'expliquer ce phénomène par la peau plus mince chez un enfant ainsi que par leur rapport surface-masse corporelle, lequel s'avère nettement supérieur à celui d'un adulte, l'exposant davantage à un risque par une absorption cutanée relativement plus importante de produits à base de DEET.

Le Tableau 10 résume les cas cliniques, présentés dans ce document, impliquant des effets systémiques suite à une exposition dermique ou suite à une ingestion de produits contenant du DEET. Ainsi, il y a eu 20 cas cliniques associés à des effets systémiques suite à une exposition dermique de produits à base de DEET. De ce nombre, il y a eu un cas d'anaphylaxie, un cas de problème cardiovasculaire, 3 cas de malformations fœtales et 15 cas impliquant des effets neurologiques (ex. psychose, convulsions, encéphalopathies) dont 3 cas ont mené au décès. Quant aux effets systémiques associés à l'ingestion volontaire ou accidentelle de produits à base de DEET, il y a 8 cas d'intoxication humaine qui ont pu être retracés dans la littérature médicale impliquant des symptômes neurologiques (ex. convulsions, encéphalopathies). De ce nombre, 3 personnes sont décédées.

Quant aux effets directs, même si le nombre de cas d'intoxication humaine s'avère très supérieur au nombre de cas associés aux effets systémiques, les symptômes rapportés dans la littérature se résument notamment à des irritations oculaires, des conjonctivites et des dermatites (urticaire, érythème et dermatose bulleuse). De plus, selon une étude menée auprès des Centres antipoisons américains (Veltri *et al*. 1994), sur les 9086 cas rapportés entre 1985 et 1989 suite à une exposition à un produit contenant du DEET, plus de 74,8% des gens exposés n'ont eu aucune réaction ou ont subi généralement des réactions mineures (ex. irritations cutanées, oculaires et des muqueuses). Les données du Centre antipoison du Québec vont dans le même sens. En effet, entre 1988 et 1999, plus de 685 cas d'enfants âgés de 2 ans ou moins ont été exposés à diverses concentrations de DEET, majoritairement par voie orale. De ce nombre, 83% n'ont présenté aucun symptôme, alors que les enfants symptomatiques n'ont présenté que des symptômes relativement bénins (ex. nausées, vomissements et irritations cutanées ou oculaires) (Roy et Sanfaçon 2000).

Tableau 10 : Cas cliniques : effets systémiques suite à une exposition topique ou orale

EFFETS	SYMPTÔMES	CAS N	ÂGE	SEXE	DEET %	APPLICATIONS	RÉSULTAT	RÉFÉRENCES
Neurotoxique	Léthargie, confusion, psychose aiguë	1	30 ans	M	?	Quotidiennes pour 2 semaines et sauna	Aucune séquelle	Snyder *et al.* (1986)
	Tremblements, convlsions désorientation,	1	3,5 ans	F	15	Quotidiennes pour 2 semaines	Aucune séquelle	Grybosky *et al*. (1961)
	Comportement altéré, convulsions	1	8 ans	F	15 et 100	Généreuses pour 3 jours	Aucune séquelle	Roland *et al*. (1985)
	Ataxie, opisthotonos, tremblements	1	18 mois	F	20	Quotidiennes pour ~ 3 mois	Aucune séquelle	Edwards et Johnson (1987)
	Convulsions	5	3-29 ans	M	?	< 3 applications (n=4)	Aucune séquelle	Oranski *et al.* (1989)
	Convulsions	1	8 ans	M	?	?	?	Oranski (1991)
	Convulsions	1	5 ans	M	95 et ?	2 applications en 1 journée	Aucune séquelle	Lipscomb *et al.* (1992)
	Hallucinations, confusion, désorientation, agitation	1	27 ans	M	20 et 25	Plusieurs en 1 journée	Aucune séquelle	Hampers *et al.* (1999)
	Léthargie, migraines, ataxie, désorientation	1	6 ans	F	15	Une dizaine	Décès	Heick *et al*. (1980)
	Encéphalopathie aiguë	1	17 mois	F	?entre 10-20	Fréquentes pour 3 semaines	Décès	Pronczuck *et al.* (1983)
	Migraines, désorientation, ataxie, convulsions	1	5 ans	F	10	Quotidiennes pour ~ 3 mois	Décès	Zadikoff (1979)
	Irritabilité, opisthotonos, tremblements	1	18 mois	F	10	Ingestion ? faible volume	Aucune séquelle	Zadikoff (1979)
	Arrêt cardiorespiratoire, convulsions	1	33 ans	M	?	Ingestion Volume ?	Décès	Veltri *et al.* (1994)
	Opisthotonos, convulsions	1	3 ans	F	20	Ingestion de 4 ml environ	Aucune séquelle	Petrucci et Sardini (2000)
	Hypotension, convulsions, coma	5	1-33 ans	M, n=1 F, n=4	47,5 – 90	Ingestion de 50 ml environ	2 décès	Tenenbein (1987)
Cardiovasculaire	Bradycardie, hypotension	1	61 ans	F	?	Généreuses	Aucune séquelle	Clem *et al.* (1993)
Allergique	Anaphalaxie	1	42 ans	F	52	En contact avec compagnon ayant mis du DEET	Aucune séquelle	Miller (1982)
? Tératogène	Retard mental, malformation crânienne	1	4 ans	M	25	Pendant la grossesse et chloroquine		Schaefer et Peters (1992)
		2	?	?	?	?		Osimitz et Murphy (1997)

Tiré et adapté de Qui *et al.* (1998)

3.4.7 Durée de protection

Les insectifuges disponibles sur le marché contiennent du DEET à des concentrations entre 5 et 95% (Bourassa 2000, ARLA 2001a). Cependant, il semblerait que l'effet répulsif de cet ingrédient actif puisse plafonner quand sa concentration est de 30% (Bourassa 2000, Conti et Oliveri 2001) à 50% (Brown et Hebert 1997, Fradin 1998, Bourassa 2000). Des produits ayant des concentrations supérieures à 50% procurent seulement une courte durée supplémentaire de protection contre les insectes piqueurs (Brown et Hebert 1997, Fradin 1998).

À ce sujet, Brown et Hebert (1997) ainsi que Fradin (1998) rapportent qu'une étude menée en laboratoire a démontré que le DEET concentré à 50% a procuré un taux de protection de 95% pendant 4 heures contre *Aedes aegypti*. Tandis que le DEET concentré à 100% n'a assuré qu'une heure supplémentaire de protection contre cette espèce de moustique.

Le GRIP (Groupe de recherche sur les insectes piqueurs) de l'Université du Québec à Trois-Rivières a évalué notamment l'effet répulsif d'un produit contenant 25% de DEET (Boisvert et Tousignant 1993). L'étude s'est déroulée dans un boisé humide de Saint-Louis-de-France (Québec). Une durée de protection totale d'une moyenne de 2 heures 43 minutes a été obtenue.

Grondin (1998) rapporte que le DEET concentré à 40% est un produit qui assure une protection durant 5 à 7 heures. Santé Canada (2001b) mentionne pour leur part que des concentrations de 5, 10, 15 et 30% de DEET protègent pendant 2, 3, 5 et 6,5 heures respectivement. Dans leur réévaluation du DEET, l'ARLA indique que pour une concentration variant entre 5 à 6 %, une durée de protection total de 2 heures est observée tandis qu'une concentration de 22 à 30 % de DEET procure une durée de protection de 6 heures (ARLA 2002). Quant à Bourassa (2000), il mentionne une durée de protection contre les moustiques qui varie entre 1,5 et près de 6 heures, sans toutefois préciser les concentrations de DEET.

La durée de protection de formulations «liposphères» de DEET[49] à 6,5, 10 et 20% a été mesurée sur des volontaires exposés à deux espèces de moustiques (Domb *et al.* 1995). Lors de cette étude, le groupe non traité et le groupe témoin (formulation «liposphère» sans DEET) n'ont montré aucune résistance contre le moustique *Aedes aegypti.* La formulation de 10% de DEET à base d'alcool a permis de repousser les moustiques pendant 1,5 heures. Quant aux formulations «liposphères» de DEET, elles ont repoussé les moustiques pendant 2,5, 3,5 et 6,3 heures pour les concentrations respectives de 6,5, 10 et 20% de DEET. Les auteurs ont également étudié l'absorption cutanée du DEET chez les lapins. Ils ont démontré que la bio-disponibilité d'une solution d'éthanol contenant 10% de DEET est de 45%, tandis que celle d'une formulation «liposphère» de DEET est de 16%; trois fois moins de DEET est donc absorbé dans cette dernière préparation, ce qui prolonge l'efficacité du produit. Les auteurs mentionnent que l'absorption cutanée du produit ne dépend pas seulement de la quantité de celui-ci. Elle dépend aussi de sa formulation. En effet, 39% de la formulation alcool et 19% de la formulation «liposphère» administrée par application cutanée ont été retrouvés dans les urines des lapins. Ainsi, la formulation de DEET avec «liposphères» permet de réduire l'absorption cutanée et d'assurer une protection contre les moustiques de 3,5 heures avec une formulation à 10% de

[49] Il s'agit de formulations où le DEET est micro-encapsulé. Ce type de produits a pour objectifs de réduire l'absorption cutanée et d'augmenter la durée de protection.

DEET par exemple, comparativement à 1,5 heures avec une simple formulation de DEET 10% dans une base d'alcool.

Encore faut-il rappeler qu'en plus des propriétés physico-chimiques intrinsèques à un insectifuge (ex. viscosité, tension de surface, pression de vapeur, potentiel lipophile), des facteurs environnementaux (ex. température ambiante, degré d'humidité, vent, pluie), biologiques (ex. absorption cutanée, transpiration, teneur en lipides chez un sujet, espèces de moustiques[50]) et physiques (ex. type et concentration de la formulation, évaporation, abrasion par des vêtements) peuvent influencer leur degré d'efficacité ainsi que leur durée de protection (Qiu *et al.* 1998).

3.4.8 Recommandations émises par les autorités de santé publique

En tout premier lieu, dans le cadre de la protection personnelle contre le virus du Nil occidental, il est conseillé par le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS 2001) et Santé Canada (2001b) d'utiliser raisonnablement les insectifuges, et seulement pour prévenir plus efficacement les piqûres de moustiques à l'occasion des activités extérieures. De plus, Santé Canada (2001b) recommande d'utiliser des insectifuges qui sont homologués au Canada et de ne les appliquer que sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements. Pour réduire au minimum les effets indésirables associés aux insectifuges, voici ce qui est recommandé par le MSSS et Santé Canada :

- Pour les adultes : Utilisation d'un produit à base de DEET en concentration de 15 à 35% sur les parties du corps non protégées par des vêtements (MSSS 2001). Une concentration de 30% et moins serait suffisante selon Santé Canada (2001b) et l'ARLA (2002).

Il semblerait que l'effet répulsif du DEET puisse plafonner quand sa concentration est de 30% (Bourassa 2000, Conti et Oliveri 2001) à 50% (Brown et Hebert 1997, Fradin 1998, Bourassa 2000). Des produits ayant des concentrations supérieures à 50% procurent seulement une courte durée supplémentaire de protection contre les insectes piqueurs (Brown et Hebert 1997, Fradin 1998). Par ailleurs, la durée de protection offerte par un insectifuge à base de DEET en concentration de 30% ou moins est largement suffisant pour s'adonner à des activités de plein air.

- Pour les enfants de 2 à 12 ans : Utilisation modérée (pas plus de 3 applications par jour) d'un produit à base de DEET en concentration de 10% ou moins sur les parties du corps non protégées par des vêtements (MSSS 2001, Santé Canada 2001b, ARLA 2002).

Il appert que la plupart des cas d'intoxication systémique répertoriés dans la littérature soient survenus chez des enfants suite à des applications répétées (Hampers *et al.* 1999) sur de grandes surfaces corporelles. Ce phénomène pourrait s'expliquer par la peau plus mince chez un enfant ainsi que par le rapport surface-masse corporelle, lequel s'avère nettement supérieur à celui d'un adulte, l'exposant davantage à un risque par une absorption cutanée relativement plus importante de produits à base de DEET (Tenenbein 1987). Dans le contexte de l'émergence du virus du Nil occidental sur le continent

[50] En effet, la durée de protection du DEET peut varier beaucoup notamment selon les espèces de moustiques. À titre indicatif, une concentration de 10% de DEET diluée à l'éthanol offre une protection de 5,6 à 6,2 heures contre *Aedes aegypti* et de 2,2 heures seulement pour *Culex quinquefasciatus* (Qiu *et al.* 1998).

américain, il faut se questionner sur le bien-fondé d'une telle recommandation comme stratégie de protection personnelle puisque les enfants n'ont pas été identifiés comme étant un groupe vulnérable de développer une maladie suite à une infection à cet agent infectieux.

- Pour les enfants de moins de 2 ans : Le MSSS ne recommande pas d'appliquer des produits à base de DEET chez les enfants de moins de 2 ans (MSSS 2001). Par contre, selon l'ARLA (2002), Santé Canada et la Société canadienne de pédiatrie (Santé Canada 2001b), s'il y a un risque élevé de complications suite à des piqûres d'insectes, un produit contenant du DEET concentré à 10% ou moins peut être appliqué modérément par un adulte sur la peau de l'enfant non protégée par les vêtements, mais pas plus d'une application par jour.

La restriction dans l'utilisation de produits à base de DEET chez ce groupe d'âge reposerait fort probablement sur les mêmes justifications que pour les enfants âgés entre 2 et 12 ans. Il est à noter que bien avant l'apparition du virus du Nil occidental sur le continent américain, Santé Canada (2000) ne recommandait pas l'application de tels produits chez les enfants de moins de 2 ans. Et pourtant, contrairement aux personnes âgées, les enfants ne constituent pas un groupe vulnérable pour développer une maladie suite à une infection par ce virus. Il y a donc lieu de se questionner sur le besoin réel d'une telle recommandation comme stratégie de protection personnelle contre le virus du Nil occidental chez les enfants de cet âge et ce, malgré le profil avantageux du niveau de risque par rapport à son efficacité.

3.4.9 En résumé

À la lumière des informations disponibles, le DEET serait l'ingrédient actif offrant la meilleure durée protection contre les insectes piqueurs. Généralement, les insectifuges à base de DEET protègent contre les piqûres d'insectes entre près de 2 et 6,5 heures selon la concentration. Il est à noter cependant que la durée de protection peut varier énormément en fonction de divers paramètres (ex. température et degré d'humidité de l'air ambiant, degré d'activité physique et physionomie des utilisateurs). Il semblerait que l'effet répulsif du DEET puisse plafonner quand sa concentration est de 30 à 50%, étant donné qu'un insectifuge ayant une concentration supérieure procure seulement une courte durée supplémentaire de protection contre les insectes piqueurs.

L'utilisation du DEET n'est cependant pas sans risque. Survenant principalement chez de jeunes enfants, les intoxications chez les humains associées à une exposition au DEET par voie orale ou topique se traduisent par des irritations oculaires ainsi que par des effets dermatologiques (ex. urticaire de contact, érythème, dermatose bulleuse), allergiques (choc anaphylactique), cardiovasculaires (ex. hypotension, bradycardie) et neurotoxiques (ex. migraine, ataxie, irritabilité, confusion, psychose aiguë, tremblements, convulsions, coma), et peut-être aussi par des effets tératogènes (ex. malformation crânienne, retard mental, mauvaise coordination sensori-motrice). Des décès (n=6) sont survenus conséquemment à une atteinte neurologique. À la lueur des quelques études relatives à la toxicité chronique du DEET, il n'y a aucune évidence des potentiels mutagène (EPA 1998) et cancérigène (NPTN 2000b) de ce produit. Quant aux effets sur la reproduction et au potentiel tératogène du DEET, les études à ce sujet semblent plutôt contradictoires.

Généralement, les intoxications sont occasionnées à la suite d'une exposition aiguë impliquant des doses élevées ou encore à une exposition chronique occasionnant une accumulation de DEET dans la masse corporelle. Toutefois, le nombre de cas d'intoxication chez les humains retracés dans la littérature s'avère relativement faible et ce, malgré la très grande utilisation des produits à base de DEET à travers le monde. C'est pourquoi le DEET est tout de même considéré comme étant un insectifuge démontrant un profil avantageux tant du point de vue de son efficacité que de son niveau de risque relativement peu élevé (Roland *et al*. 1985, Edwards et Johnson 1987, Hayes et Laws 1991, Fradin 1998, Qiu *et al*. 1998, Hampers *et al*. 1999, Barnard 2000). Quoiqu'il en soit, la prudence recommande tout de même d'éviter tout usage abusif de ces produits.

3.5 Données relatives aux insectifuges du Centre antipoison du Québec (1988-2000)

D'après la banque de données du Centre antipoison du Québec (CAPQ), il est possible de constater que le nombre de dossiers concernant des intoxications et/ou des expositions aux insectifuges personnels ont augmenté à partir de 1993, passant effectivement de 121 en 1992 à 198 en 1993. De 1993 à 1998, la moyenne annuelle est d'environ 200 dossiers. Puis, à partir de 1998, le nombre de dossiers a diminué graduellement, passant effectivement de 203 en 1998 à 158 en 2000 (Figure 1).

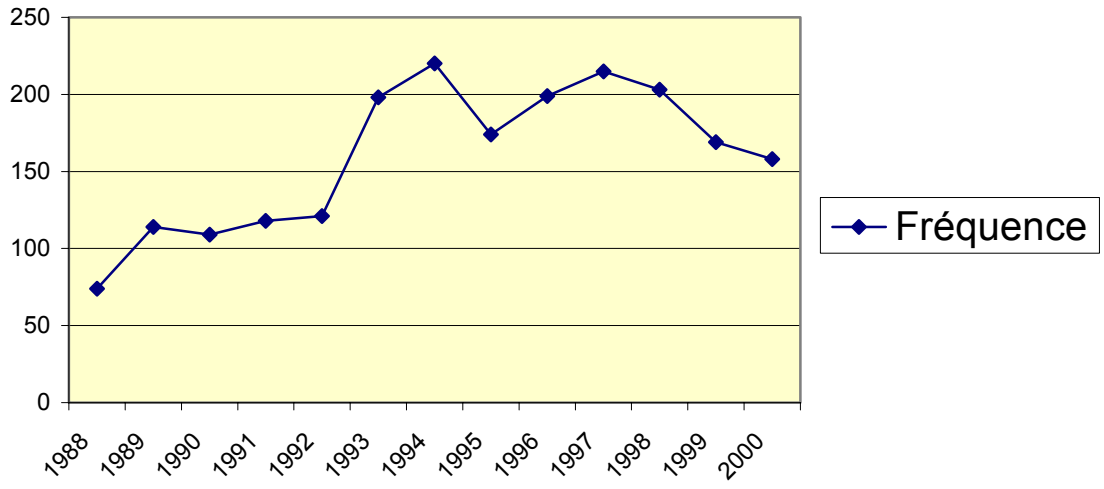

Figure 1 : Répartition des intoxications aux insectifuges selon l'année

La période durant laquelle les insectifuges sont le plus utilisés débute vers la fin du printemps avec les activités de plein air et l'éclosion d'insectes piqueurs et, se poursuit *grosso modo* jusqu'au début de l'automne. Ainsi, cette période s'échelonne principalement entre les mois de mai et septembre. L'augmentation de l'utilisation de ces produits engendre par le fait même un accroissement des risques d'intoxication. En effet, les cas d'intoxication occasionnés par ces produits surviennent essentiellement au cours de cette période. Tel qu'illustré par la Figure 2, le nombre de cas d'intoxication augmente significativement en mai, pour atteindre un pic en juin, pour ensuite amorcer une baisse à partir du mois de juillet.

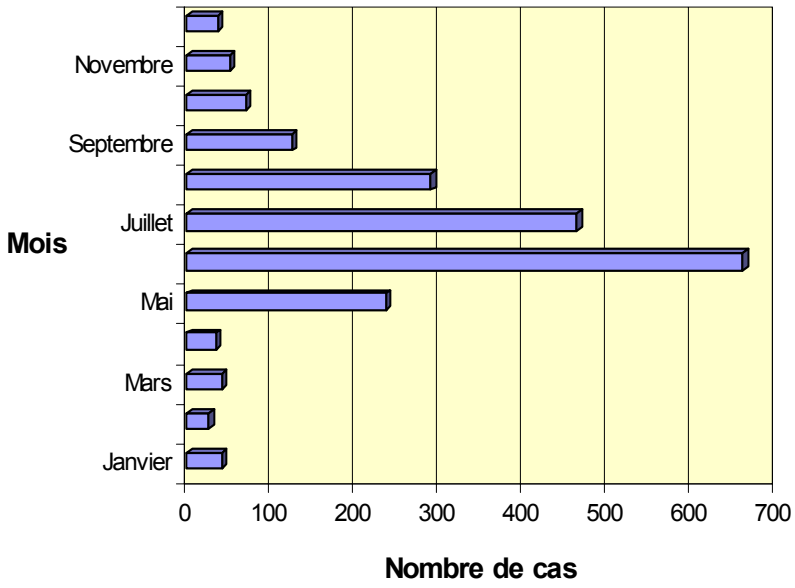

Figure 2 : Répartition des intoxications aux insectifuges selon le mois de l'année

Au Québec, les intoxications aux insectifuges concernent trois ingrédients actifs : le DEET dans 83,5% des cas, l'huile de citronnelle dans 15,5% des cas et l'huile de lavande dans 1,0% des cas. En considérant la répartition des intoxications selon l'âge des personnes et le type d'ingrédient impliqué, il appert que le DEET est le principal produit concerné et ce, quelque soit la catégorie d'âge. Ces résultats peuvent suggérer que les gens utilisent davantage des insectifuges à base de DEET.

Selon le CAPQ, la répartition des cas enregistrés en fonction du sexe est relativement équitable, soit 42,5% de femmes et 55,5% d'hommes. Il est à noter que pour 2,0% des cas inventoriés le sexe n'a pas été spécifié.

En ce qui concerne la répartition des cas en fonction de l'âge, il est intéressant de constater que près de 80% des intoxications correspondent à des enfants âgés de 0 à 15 ans. Pour être plus précis, ce taux reflète que 65,3% des cas touchent des enfants âgés de moins de 6 ans et que 14,6% touchent des enfants âgés entre 6 et 15 ans.

Les intoxications enregistrées par le CAPQ sont principalement survenues suite à une ingestion (64,0%), et dans une moindre mesure suite à des contacts oculaire (18,0%) et cutané (7,5%). Les intoxications rapportées sont pratiquement toutes d'origine accidentelle (95,8%). Au total, 47,0% des cas enregistrés au CAPQ sont symptomatiques, et 33,5 % d'entre eux ont nécessité un traitement.

4. CONCLUSION

Afin de prévenir les piqûres de moustiques et par le fait même de minimiser le risque d'être infecté par le virus du Nil occidental (VNO), plusieurs stratégies de protection personnelle sont généralement recommandées par les autorités de santé publique. Elles sont toutes simples, accessibles à tous et chacun. Ces recommandations concernent les habitudes de vie relatives généralement au port de vêtements adéquats (ex. pantalon, chandail ou chemise à manches longues), aux sorties plus restreintes à l'extérieur quand les moustiques sont plus actifs (aube et crépuscule), à l'utilisation de moustiquaires (ex. portes, fenêtres, landaus, tentes) et à l'utilisation raisonnable d'insectifuges sur les vêtements ou les parties du corps non protégées par les vêtements. De plus, l'aménagement du milieu environnant afin d'éliminer les gîtes de reproduction des moustiques est également recommandée par les autorités de santé publique. À la lueur des informations disponibles, il semble qu'en général ces stratégies, lorsque bien utilisées, démontrent un certain degré de protection contre les piqûres de moustiques.

Quant aux insecticides domestiques disponibles sur le marché, lesquels pourraient être perçus par les utilisateurs comme une autre stratégie propice dans le contrôle des moustiques, leur efficacité s'avère généralement plutôt restreinte. En effet, l'efficacité de plusieurs produits destinés pour usage extérieur peut se voir limitée notamment par la présence de vents légers (ex. aérosols manuels, brumisateurs, spirales, chandelles à la citronnelle) ou par la non-sélectivité des espèces d'insectes tués (ex. électrocuteurs : seulement entre moins de 1 et 5% des insectes tués sont des moustiques). Quant aux produits destinés pour un usage intérieur (ex. aérosols manuels, aérosols avec pulvérisateurs à piles), ils peuvent s'avérer efficaces pour se débarrasser des insectes piqueurs. Toutefois, la prudence est de rigueur afin de s'exposer le moins possible aux vapeurs d'insecticides émises. En effet, les risques d'intoxication sont importants dans le cas de quelques produits étant donné la toxicité des matières actives en cause et la possibilité d'une exposition lors des manipulations ou des pulvérisations de l'insecticide. Les cas d'intoxications rapportés aux États-Unis impliquent généralement une localisation inappropriée ou une mauvaise manipulation des pulvérisateurs.

En ce qui concerne le recours aux insectifuges comme stratégie de protection personnelle contre le VNO telle que recommandée par les autorités de santé publique, elle peut s'avérer utile afin de prévenir le contact avec les insectes piqueurs. Toutefois, les gens n'adopteraient pas facilement cette mesure de protection contre le VNO, ce qui implique donc la nécessité d'une stratégie de communication appropriée. À la lumière des informations disponibles, il semble bien que le DEET serait l'ingrédient actif offrant la meilleure durée de protection contre ces insectes. Quoique les produits à base d'huile de lavande ou de citronnelle protègent également, mais sur de plus courtes périodes de temps. En raison des effets indésirables pouvant être occasionnés par l'application d'insectifuges sur la santé des utilisateurs, qu'ils soient enfants ou adultes, la prudence recommande d'éviter tout usage abusif de ces produits. Pour ce faire, il faut respecter les conseils généraux propres à une utilisation plus sécuritaire[51] ainsi que les recommandations émises par les fabricants et les autorités de santé publique. Toutefois, pour bien définir ce qu'est une «application raisonnable», des précisions doivent être apportées quant à la quantité à utiliser et à la fréquence d'application et ce, en fonction de la concentration de la substance active, de la surface corporelle à protéger et de l'âge des utilisateurs. Pour éviter toute confusion lors de l'utilisation de ces produits, il importe donc que des recommandations claires et précises soient émises et ce, en considérant ces paramètres.

[51] Les conseils généraux de Santé Canada (2001b) relatifs à une utilisation d'insectifuges plus sécuritaire sont présentés en annexe.

BIBLIOGRAPHIE

Abou-Donia, M.B., K.R. Wilmarth, K.F. Jensen, F.W. Oehme et T.L. Kurt. 1996. Neurotoxicity resulting from coexposure to pyridostigmine bromide, deet, and permethrin: implication of Gulf War chemical exposures. *J. Toxicol. Environ. Health,* 48: 35-56.

Ambrose, A.M. 1959. Pharmacologic and toxicologic studies on N,N-diethyltoluamide. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1: 97-115.

AMCA (American Mosquito Control Association). 2000. *Mosquito Information* . 7p. [En ligne] http://www.mosquito.org/mosquito.html / (Page consultée le 30 octobre 2001).

Angerhofer, R.A. et M.H. Weeks. 1981. *Effect of dermal applications of N, N-diethyl-meta-toluamide (M-DEET) on the embryonic development of rabbits*. Report 75-51-0034081. United States Army Environmental Hygiene Agency.

ARLA (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire). 1999. *Huile de soya*. Projet de décision réglementaire PRDD99-02. Santé Canada. 27p.

ARLA (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire). 2000. *Chlorpyrifos.* Note sur la réévaluation REV2000-05. Santé Canada. Publié le 28 septembre 2000.

ARLA (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire). 2001a. Banque de données « Regulatory Information on Pesticide Products » version janvier 2001.

ARLA (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire). 2001b. *Isocinchoméronate de di-n-propyle (MGK Repellent 326)*. Décision de réévaluation RRD2001-01. Santé Canada. Publié le 12 décembre 2001.

ARLA (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire). 2001c. *n-Octylbicycloheptènedicarboximide (MGK Synergist 264)*. Décision de réévaluation RRD2001-02. Santé Canada. Publié le 12 décembre 2001.

ARLA (Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire). 2002. *Insectifuges corporels contenant du DEET (N,N-diéthyl-m-toluamide et composés apparentés)*. Décision de réévaluation RRD2002-01. Santé Canada. Publié le 15 avril 2002.

Barnard, D.R. 2000. *Repellents and toxicants for personal protection*. Global collaboration for development of pesticides for public health (GCDPP). WHO/CDS/WHOPES/GCDPP/2000.5. World Health Organization. 45p.

BCPC (British Crop Protection Council). 1997. *The Pesticides Manual*. A World of Compendium. 11th edition. CDS Tomlin Editors. 1606p.

Blomquist, L., L. Ströman et W. Thorsell. 1975. Distribution and fate of the insect repellent ^{14}C-N,N-diethyl-m-toluamide in the animal body. I. Distribution and excretion after injection into mice. *Acta Pharmacol. Toxicol*. 37: 121-133.

Blomquist, L. et W. Thorsell. 1977. Distribution and fate of the insect repellent ^{14}C-N, N-diethyl-m-toluamide in the animal body. II. Distribution and excretion after cutaneous application. *Acta Pharmacol Toxicol.* 41(3): 235-243.

Boisvert, J. et M. Tousignant. 1993. *Rapport d'étude de terrain sur l'efficacité de produits Druide contenant de la citronnelle comme répulsif à insectes piqueurs*. Département de chimie-biologie, Université du Québec à Trois-Rivières. Québec. 13p.

Bourassa, J.-P. 2000. *Le Moustique.* Les Éditions du Boréal, Montréal. 244p.

Brown, M. et A.A. Hebert. 1997. Insect repellents : an overview. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 36(2): 243-249.

Budaran, S., M.J. O'Neil, A. Smith, P.E Heckelman et J.F. Kinneary. 1996. *The Merck Index. An encyclopedia of chemicals, drugs and biological*. 12th ed N.J.

CAPQ (Centre antipoison du Québec). 2001. Informations tirées des fiches de Toxin sur les huiles essentielles.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention). 2000. Illnesses Associated With Use of Automatic Insecticide Dispenser Units. Selected States and United States, 1986-1999. *MMWR*, 49(22): 492-495.

ChemKnowledge™ System. 2001. *DEET*. Banque de données HSDB (Hazardous Substances Data Bank) compilées par National Library of Medecine. Sur CD-ROM. Micromedex, Englewood, Colorado. Volume 48.

City of Philadelphia Department of Public Health. sd. *Mosquito Control*. 2p. [En ligne] http://www.phila.gov/departments/health/servindex/Vector_Control_Animal_Manageme/Mosquito_Control/mosquito_control.html#Yard&Home / (Page consultée le 15 août 2001).

Clem, J.R., D.F. Havemann et M.A. Raebel. 1993. Insect repellent (N, N-diethyl-m-toluamide) cardiovascular toxicity in an adult. *Ann. Pharmacother*. 27: 289-293.

Conti, L. et R. Oliveri. 2001. Feature : West (Nile Virus) side story – Florida. *Wing Beats of the Florida Mosquito Control Association*, 12(2): 10-13.

Crans, W.J. sd. *Products and promotions that have limited value for mosquito control*. 3p. [En ligne] http://www-rci.rutgers.edu/~insects/proprom.htm / (Page consultée le 24 août 2001).

Deglise, F. 2001. Moustiques: Comment les repousser? *Protégez-vous*, Juillet 2001: 17-20.

Domb, A.J., A. Marlinsky, M. Maniar et L. Teomim. 1995. Insect repellent formulations of N, N-diethyl-m-toluamide (deet) in a liposphere system: efficacy and skin uptake. *J. Am. Mosq. Control. Assoc.* 11(1): 29-34.

Duke, J.A. 1985. *CRC Handbook of Medicinal Herbs*. CRC Press. Boca Raton, Floride.

Edwards, D.L. et C.E. Johnson. 1987. Insect repellent-induced toxic encephalopathy in a child. *Clin. Pharm*. 6: 496-498.

EPA (US Environmental Protection Agency). 1997. *R.E.D. Facts, Oil of Citronella*, EPA-738-F-97-002, February 1997.

EPA (US Environmental Protection Agency). 1998. *Reregistration Eligibility Decision (RED) DEET*. EPA738-R-98-010. September 1998. United States. 118p.

EPA (US Environmental Protection Agency). 1999. *Biopesticides Fact Sheet, Citronella (Oil of Citronella) (021901)*. Novembre 1999.

EPA (US Environmental Protection Agency). sd. *Methoxychlor 72-43-5*. TTNWeb (Technology Transfer Network) et ATW (Air Toxics Website). [En ligne] http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/methoxyc.html / (Page consultée le 01 novembre 2001).

Feldmann, R.J. et H.I. Maibach. 1970. Absorption of some organic compounds through the skin in man. *J. Invest. Dermatol.* 54(5): 399-404.

Fradin, M.S. 1998. Mosquitoes and mosquito repellents: a clinician's guide. *Annals of Internal Medicine,*128: 931-940.

Frick, T.B. et D.W. Tallamy. 1996. Density and diversity of nontarget insects killed by suburban electric insect traps. *Ent. News*, 107(2): 77-82.

Gleiberman, S.E., A.P. Volkova, G.M. Nikolaev et E.V. Zhukova. 1975. A study on embryotoxic properties of the repellent diethyltoluamide. *Farmakol. Toksikol*. 38: 202-205.

Gleiberman, S.E., A.P. Volkova, G.M. Nikolaev et E.V. Zhukova. 1976. A study of the delayed effects of the use of repellents. Report I. Experimental study of the effects of extended use of the repellent diethyltoluamide (DETA). *Med. Parazitol. Bolezni*. 45: 65-69.

Gleiberman, S.E. et T.M. Voronkina. 1972. Investigation of the absorption of diethyltoluamide repellent. *Med. Parazitol*. *Bolezni,* 41: 189-197.

Goodyer, L. et R.H. Behrens. 1998. Short report: The safety and toxicity of insect repellents. *Am. J. Trop. Med. Hyg*. 59(2): 323-324.

Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge et J.E. Braddock. 1984. *Clinical Toxicology of Commercial Products*. Section II. Fifth Edition. Williams & Wilkins. Baltimore. USA.

Grondin, N. 1998. Entomologie : Bêtes noires. *Québec Sciences*, 36(10): 50-53.

Gryboski, J., D. Weinstein et N.K. Ordway. 1961. Toxic encephalopathy apparently related to the use of an insect repellent. *N. Engl. J. Med*. 264: 289-291.

Haddad, L.M., M.W. Shannon, J.F. Winchester. 1998. *Clinical Management of Poisonning and Drug Overdose*. 3rd edition.

Hampers, L.C., E. Oker et J.B. Leikin. 1999. Topical use of DEET insect repellent as a cause of severe encephalopathy in a healthy adult male. *Acad. Emerg. Med.* 6(12): 1295-1297.

Han, L.L., F. Popovici, J.P. Alexander, V. Laurentia, L.A. Tengelsen, C. Cernescu, H.E Gary, N. Ion-Nedelcu, G.L. Campbell et T.F. Tsai. 1999. Risk factors for West Nile virus infection and meningo-encephalitis, Romania, 1996. *J Infect Dis.* 179(1): 230-233.

Hayes, W.J.Jr et E.R.Jr Laws (Eds). 1991. *Handbook of Pesticide Toxicology*. Academic Press Inc. San Diego, California.

Heick, H.M.C., R.G. Peterson, M. Dalpe-Scott et I.A. Qureshi. 1988. Insect repellent, N, N-diethyl-m-toluamide, effect on ammonia metabolism. *Pediatrics,* 82(3): 373-376.

Heick, H.M.C., R.T. Shipman, B. Chir, M.G. Norman et W. James. 1980. Reye-like syndrome associated with use of insect repellent in a presumed heterozygote for ornithine carbomoyl transferase deficiency. *J. Pediatr.* 97: 471-473.

Jensen, T., R, Lampman, M.C. Slamecka et R.J. Novak. 2000. Field efficacy of commercial antimosquito products in Illinois. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 16(2): 148-152.

Kent, D.H., G.A. Willis et K.J. Lepik. 1997. *Poison Management Manual*, 4th edition, B.C. Drug and Poison Information Centre p. 201-202.

Kuhlman, R.S., R.H. Cameron, G.L. Kolesari et A. Wu. 1981. N, N-Diethyl-meta-toluamide: embryonic sensitivity. *Teratology*, 23(2): 48.

Lamberg, S.I. et J.A. Mulrennan Jr. 1969. Bullous reaction to diethyl toluamide (deet) resembling a blistering insect eruption. *Arch. Dermatol*. 100: 582-586.

Leach, G.J., R.D. Russell et J.T. Houpt. 1988. Some cardiovascular effects of the insect repellent N,N-diethyl-m-toluamide (DEET). *J Toxicol Environ Health*, 25(2): 217-225.

Lindsay, R.L., G.A. Surgeoner, J.D. Heal et G.J. Gallivan. 1996a. Evaluation of the efficacy of 3% citronella candles and 5% citronella incense for protection against field populations of *Aedes* mosquitoes. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 12(2): 293-294.

Lindsay, L.R., G.A. Surgeoner et J.D. Heal. 1996b. *Field evaluation of the efficacy of three Druide® citronella-based repellents to protect against Aedes species mosquitoes in Ontario*. Department of Environmental Biology, University of Guelph, Ontario, Canada. 10p.

Lipscomb, J.W., J.E. Kramer et J.B. Leikin. 1992. Seizure following brief exposure to the insect repellent N, N-diethyl-m-toluamide. *Ann. Emerg. Med*. 21: 315-317.

Mafong, E.A. et L.A. Kaplan. 1997. Insect repellents: what really works? *Postgrad. Med*. 102: 63-69.

Maibach, H.I. et H.L. Jonhson. 1975. Contact urticaria syndrome : contact urticaria to diethyltoluamide. *Arch. Dermatol*. 111: 726-730.

Mant, A.K. 1961. Association proceedings, 1960. VI. A case of poisoning by oil of citronella. *Med. Sci. Law*,1/2:170-171.

Maryland Department of Agriculture. sd. *Tips to avoid mosquito bites and minimize the risk of disease*. 1p. [En ligne] http://www.mda.state.md.us/mosquito/bitetips.htm / (Page consultée le 15 août 2001).

McKinlay, J.R., V. Ross et T.L. Barrett. 1998. Vesiculobullous reaction to diethyltoluamide revisited. *Cutis,* 62(1): 44.

Miller, J.D. 1982. Anaphylaxis associated with insect repellent. *N. Engl. J. Med*. 307: 1341-1342.

Moody, R.P., F.M. Benoit, D. Riedel et L. Ritter. 1989. Dermal absorption of the insect repellent Deet (N,N-diethyl-m-toluamide) in rats and monkeys: effect of anatomical site and multiple exposure. *J. Toxicol. Environ. Health,* 26: 137-147.

Morgan, D.P. 1992. Insect repellents (MEDITEXT medical management). In : Hall, A.M. et B.M. Rumack (eds). Tomes information system. Denver. Micromedex (edition expired November 30, 1992).

Mostashari, F., M.L. Bunning, P.T. Kitsutani, D.A. Singer, D. Nash, M.J. Cooper, N. Katz, K.A. Liljebjelke, B.J. Biggerstaff, A.D. Fine, M.C. Layton, S.M. Mullin, A.J. Johnson, D.A. Martin, E.B. Hayes et G.L. Campbell. 2001. Epidemic West Nile encephalitis, New York, 1999 : results of a household-based seroepidemiological survey. *Lancet,* 358: 261-264.

MSSS (Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec). 2001. *Virus du Nil occidental : quelle mouche t'a piqué?* Gouvernement du Québec (dépliant).

New York City Department of Health. 2001a. *Adult Mosquito Control Programs, Draft Environmental Impact Statement*. [En ligne] http://www.ci.nyc.ny.us/html/doh/html/wnv/deis.html / (Page consultée le 16 mai 2001).

New York City Department of Health. 2001b. *What can I do around my home to help reduce exposure to mosquitoes?* [En ligne] http://www.ci.nyc.ny.us/html/doh/html/wnv/wnvfaq9.html / (Page consultée le 23 octobre 2001).

New York State Department of Health. 2000. *West Nile Virus Information for Outdoors Workers*. [En ligne] http://www.health.state.ny.us/nysdoh/pest/wnvoutdr.htm

New York State Department of Health. 2001. *Mosquitoes and West Nile Virus*. State Department of Health. [En ligne] http://www.health.state.ny.us/nysdoh/westnile/guides/wnvbrochure.htm/ (Page consultée le 23 octobre 2001).

Nouveau-Brunswick. 2000. *Contrôle de la prolifération des moustiques (00/05/25)*. Communications Nouveau-Brunswick, Canada. 2p. [En ligne] http://www.gnb.ca/cnb/newsf/hw/2000f0426hc.htm / (Page consultée le 15 août 2001).

NPTN (National Pesticide Telecommunications Network). 1998. *Pyrethrins & Pyrethroids (Fact Sheet)*. Document préparé pour U.S. Environmental Protection Agency. United States. 4p.

NPTN (National Pesticide Telecommunications Network). 1999. *Chlorpyrifos (General Fact Sheet)*. Document préparé pour U.S. Environmental Protection Agency. United States. 4p.

NPTN (National Pesticide Telecommunications Network). 2000a. *Piperonyl Butoxyde (Technical Fact Sheet)*. Document préparé pour U.S. Environmental Protection Agency. United States. 5p.

NPTN (National Pesticide Telecommunications Network). 2000b. *DEET (General Fact Sheet)*. Document préparé pour U.S. Environmental Protection Agency. United States. 4p.

Oransky, S. 1991. Letter to New York Department of Environmental Conservation, July 16.

Oransky, S., B. Roseman, D. Fish, T. Gentile, M. L. Carter et J. L. Hadler. 1989. Seizures temporally associated with use of deet insect repellent – New York and Connecticut, *Mortal. Morbid. Wkly. Rev.* 38: 678-680.

Osimitz, T.G. et R.H. Grothaus. 1995. The present safety assessment of deet. *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 11: 274-278.

Osimitz, T.G. et J.V. Murphy. 1997. Neurological effects associated with use of the insect repellent N,N-diethyl-m-toluamide (DEET). *J. Toxicol. Clin. Toxicol*. 35(5): 435-441.

Petrucci, N. et S. Sardini. 2000. Severe neurotoxic reaction associated with oral ingestion of low-dose diethyltoluamide-containing insect repellent in a child. *Pediar. Emerg. Care,* 16(5): 341-342.

PMCA (The Purple Martin Conservation Association). sd. *Attracting & Managing purple martins*. 6p. [En ligne] http://purplemartin.org/main/mgt.html / (Page consultée le 11 janvier 2002).

Pronczuk de Garbino, J., A. Laborde et E. Fogel. 1983. Toxicology of an insect repellent: N, N-diethyltoluamide. *Vet. Hum. Toxicol.* 25: 422-423.

Qiu, H., H.W. Jun et J.W. McCall. 1998. Pharmacokinetics, formulation, and safety of insect repellent N,N-diethyl-3-methylbenzamide (deet): a review. *J. Am. Mosq. Control Assoc*. 14(1): 12-27.

Robbins, P.J. et M.G. Cherniack. 1986. Review of the biodistribution and toxicity of the insect repellent N,N-diethyl-m-toluamide (DEET). *J. Toxicol. Environ. Health,* 18(4): 503-525.

Roland, E.H., J.E. Jane et J.M. Rigg. 1985. Toxic encephalopathy in a child after brief exposure to insect repellents. *Can. Med. Assoc. J.* 132: 155-156.

Roy, L.-A. et G. Sanfaçon. 2000. *Avis concernant la protection personnelle pour contrer la transmission du virus du Nil occidental chez les humains au Québec*. Version de consultation. Institut national de santé publique du Québec. Québec. Canada. 6p.

RTECS® (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances). 2001. National Institute for Occupational Safety and Health. Cincinnati, Ohio (Delivery Method CD-ROM) Micromedex, Englewood, Colorado (Edition expires July 31, 2001).

Samuel, O. et L. St-Laurent. 2000. *Avis concernant le choix d'un adulticide pour le contrôle des insectes afin de contrer la transmission du virus du Nil occidental au Québec*. Centre d'expertise en toxicologie humaine, Institut national de santé publique du Québec. 30p.

Samuel, O. et L. St-Laurent. 2001. Choix d'un adulticide pour le contrôle de la transmission du virus du Nil occidental au Québec. *BISE* (*Bulletin d'information en santé environnementale*) : 12(4-5): 13-16.

Santé Canada. 2000. *Conseils sur l'utilisation d'insectifuges personnels*. Direction générale de la santé de la population et de la santé publique. Mai 2000. Ottawa. Canada. 2p. [En ligne] http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/info/repell_f.html / (Page consultée le 17 mai 2000).

Santé Canada. 2001a. *Lutte efficace contre les moustiques à la maison*. Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA). Ottawa. Canada. 2p. [En ligne] http://www.hc-sc.gc.ca/pmra-arla/francais/mosquito/mosquito-f.html / (Page consultée le 03 mai 2001).

Santé Canada. 2001b. *Conseils de sécurité concernant l'utilisation d'insectifuges personnels*. Direction générale de la santé de la population et de la santé publique. Mai 2001. Ottawa. Canada. 2p. [En ligne] http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/info/repell_f.html / (Page consultée le 17 mai 2001).

Schaefer, C. et P. W. Peters. 1992. Intrauterine diethyl-toluamide exposure and fetal outcome. *Reprod. Toxicol*. 6: 175-176.

Schardein, J.L. 1989. *Evaluation of DEET in two-generation reproduction/fertility study in rats*. International Research and Development Corp. Study No IRDC-555-004. January 23, 1989. Submitted to US EPA by DEET Joint Venture/Chemical Specialties Manufacturers Association. (Étude citée dans EPA (1998)).

Schardein, J.L. 1990. *Neurotoxicity evaluation in rats following acute oral exposure to DEET*. International Research and Development Corp. Study No 555-017. January 23, 1990. Submitted to US EPA by DEET Joint Venture/Chemical Specialties Manufacturers Association. (Étude citée dans EPA (1998)).

Schoenig, G.P., R.E. Jr Hartnagel, J.L. Schardein et C.V. Vorhees. 1993. Neurotoxicity evaluation of N,N-diethyl-m-toluamide (DEET) in rats. *Fundam. Appl. Toxicol*. 21(3): 355-365.

Schoenig, G.P., T.L. Neeper-Bradley, L.C. Fisher et R.E. Jr. Hartnagel. 1994.Teratologic evaluations of N,N-diethyl-m-toluamide (DEET) in rats and rabbits. *Fundam. Appl. Toxicol*. 23(1): 63-69.

Scialli, A.R. 1998. The REPROTOX ® System. Georgetown University Medical Center and Reproductive Toxicology Center, Columbia Hospital for Women Medical Center, Washington, D.C. (Delivery method CD_ROM), MICROMEDEX, Greenwood Village, Colorado 1998. *Citronella Oil.* October 1998.

Selim, S., R.E. Jr Hartnagel, T.G. Osimitz, K.L. Gabriel et G.P. Schoenig. 1995. Absorption, metabolism, and excretion of N, N-diethyl-m-toluamide following dermal application to human volunteers. *Fundam. Appl. Toxicol*. 25: 95-100.

Smith, C.N., I.H. Gilbert, H.K. Gouck, M.C. Bowman, F.Jr. Acree et C.H. Schmidt. 1963. Factors affecting the protection period of mosquito repellents. US Department of Agriculture, Washington, D.C. *USDA Technical Bulletin,* 1285: 1-36.

Snodgrass, H.L., D.C. Nelson et M.H. Weeks. 1982. Dermal penetration and potential for placental transfer of the insect repellent N, N-diethyl-m-toluamide. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J*. 43(10): 747-753.

Snyder, J.W., R.O. Poe, J.F. Stubbins et L.K. Garrettson. 1986. Acute manic psychosis following the dermal application of N, N-diethyl-m-toluamide (deet) in an adult. *Clin. Toxicol.* 24: 429-439.

Somerset County Department of Public Works. sd. M*osquito control in and around the house. Somerville*. New Jersey. [En ligne] http://www-rci.rutgers.edu/~insects/sompam.htm /(Page consultée le 23 août 2001).

Taylor, W.G., T.J. Danielson, R.W. Spooner et L.R. Golsteyn. 1994. Pharmacokinetic assessment of the dermal absorption of N, N-diethyl-m-toluamide (deet) in cattle. *Drug Metab. Dispos.* 22 (1): 106-112.

Temple, W.A., N.A. Smith et M. Beasley. 1991. Management of oil of citronella poisoning. *Clinical Toxicology*, 29(2): 257-262.

Tenenbein, M. 1987. Severe toxic reactions and death following the ingestion of diethyltoluamide-containing insect repellents. *J. Am. Med. Assoc*. 258: 1509-1511.

University of California. 1998. *Mosquitoes: Home & Landscape.* Statewide Integrated Pest Management Project. 5p. [En ligne] http://www.ipm.ucdavis.edu/PMG/PESTNOTES/pn7451.html/ (Page consultée le 30 octobre 2001).

Veltri, J.C., T.G. Osimitz, D.C. Bradford et B.C. Page. 1994. Retrospective analysis of calls to poison control centers resulting from exposure to the insect repellent N,N-diethyl-m-toluamide (DEET) from 1985-1989. *J. Toxicol. Clin. Toxicol*. 32(1): 1-16.

Virginia Department of Health. sd. *How can I keep mosquitoes from breeding around my* home? 1p. [En ligne] http://www.timesdispatch.com/healthysummer/nobreed.htm / (Page consultée le 23 octobre 2001).

Wantke, F., M. Focke, W. Hemmer, M. Gotz et R. Jarisch. 1996. Generalized urticaria induced by a diethyltoluamide-containing insect repellent in a child. *Contact Dermatitis*, 35: 186-187.

WHO/IPCS. 2001. Ukpid Monograph pyrethroids. *In*: IPCS INTOX CD-ROM.

Worthing, C.R. et S.B. Walker (Eds). 1983. *The Pesticide Manual*. A World Compendium, Seventh Edition. The British Crop Protection Council.

Wright, D.M., B.D. Hardin. P.W. Goad et D.W. Chrislip. 1992. Reproductive and developmental toxicity of N,N-diethyl-m-toluamide in rats. *Fundam. Appl. Toxicol*. 19(1): 33-42.

Zadikoff, C.M. 1979. Toxic encephalopathy associated with the use of insect repellent. *J. Pediatr*. 95: 140-142.

ANNEXE

CONSEILS GÉNÉRAUX RELATIFS À L'UTILISATION D'INSECTIFUGES FORMULÉS PAR SANTÉ CANADA

Conseils généraux relatifs à l'utilisation d'insectifuges formulés par Santé Canada[52]

- Bien lire l'étiquette du produit avant l'application.
- Sélectionner un produit qui répond à vos besoins. Par exemple, pour une courte période de temps à l'extérieur, choisir un produit à faible concentration d'insectifuge (protection de plus courte durée) et répéter l'application, au besoin selon les consignes émises sur l'étiquette, pour une protection de plus longue durée.
- Ne pas appliquer les insectifuges sur des plaies ouvertes ou sur une peau irritée ou brûlée par le soleil.
- Éviter tout contact avec les yeux. En cas d'éclaboussures dans les yeux, rincer immédiatement avec de l'eau.
- Appliquer le produit de façon modérée et seulement sur les surfaces corporelles exposées ou sur les vêtements. Ainsi, ne pas appliquer de produit sous les vêtements. Les applications en grande quantité ou la saturation ne sont pas nécessaires pour que le produit soit efficace.
- Laver la peau traitée au savon et à l'eau, dès que le besoin de protection n'est plus nécessaire.
- Éviter de respirer les vapeurs de produits en aérosol. Ne jamais utiliser les produits en aérosol à l'intérieur d'une tente. Ne les utiliser que dans des endroits bien aérés. Ne pas les utiliser près des aliments.
- Tester la sensibilité au produit chez un individu, avant d'en faire un usage répétitif, en l'appliquant sur une petite surface de son avant-bras. Attendre 24 heures pour savoir s'il y aura ou non des réactions.
- En cas de doute face à une réaction cutanée suite à l'utilisation d'un insectifuge, arrêter immédiatement son utilisation, laver la peau traitée et consulter un médecin en lui apportant le contenant du produit en question.
- Garder tout contenant d'insectifuge hors de la portée des enfants.
- Pour réduire les possibilités de contact avec les yeux ou la bouche, éviter d'appliquer des insectifuges sur les mains des enfants.
- Ne jamais utiliser de produit étiqueté comme insecticide sur le corps.

[52] Ces conseils ont été formulés par Santé Canada (2001b).